
BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Strassburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **Feer** in Basel, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in Graz, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Halle a. S., Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **Szontagh** in Budapest, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stooss** in Bern, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Prof. **Vierordt** in Heidelberg und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

59, der dritten Folge 9. Band.

Mit 7 Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.



Berlin 1904.

VERLAG VON S. KARGER

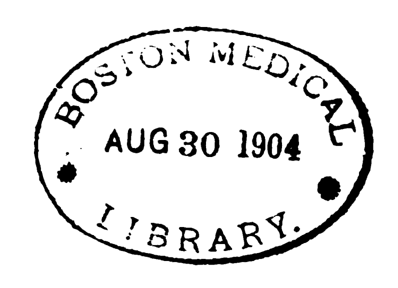
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

INHALT.







I.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Kopenhagen.
(Professor Knud Faber.)

Die Säuglings-Atrophie und die Paneth'schen Zellen.

Von

C. E. BLOCH.

Bei der Säuglings-Atrophie, die immer sekundär nach einem akuten oder chronischen Darmkatarrh auftritt, treten die Symptome eines Leidens des Verdauungskanals nur wenig hervor. Der Stuhlgang ist nicht besonders häufig, doch können auch Perioden vorkommen, wo er häufiger ist. Diese Perioden wechseln dann mit anderen ab, in denen die Patienten an Obstipation leiden. Der Stuhl kann oft ein scheinbar normales Aussehen haben; er kann aber auch in kürzeren Zeiträumen schleimig, stinkend sein und grössere oder kleinere Mengen unverdauter Kaseïnklumpen enthalten. Mit diesen etwas unbestimmten Symptomen eines Leidens des Verdauungskanals entwickelt sich gleichzeitig der Zustand, nach dem die Krankheit ihren Namen hat. Die Kinder nehmen mehr oder minder schnell ab, bis die Abmagerung ihre äusserste Grenze erreicht, wo alles Fett schwindet und die Muskulatur atrophiert. Das Aussehen wird greisenhaft, die Haut runzlig und trocken, das Kinn spitz, und die Wangen fallen ein.

Schon Parrot (24), der als einer der ersten Forscher diese Krankheit beschrieb, war der Meinung, dass dieselbe auf eine fehlende Verdauung der Speise in Verbindung mit einer ungenügenden Resorption zurückzuführen sei. Er nannte das Leiden daher l'athrepsie, da er es für eine Art Inanitionszustand hielt.

Spätere französische Untersucher [Marfan (18) und Thiercelin (29)] halten es dagegen für wahrscheinlicher, dass die Krankheit durch eine chronische Infektion ähnlicher Art hervorgerufen werde, wie sie die akuten und chronischen Darmkatarrhe verursacht. Einen eigentlichen Beweis für diese Behauptung erbringen sie indessen nicht.



In Deutschland sind nun vor kurzem eine Anzahl Stoffwechselversuche an atrophischen Kindern angestellt worden. Durch diese Versuche, auf die wir später näher eingehen werden, ist es erwiesen, dass die Säuglings-Atrophie jedenfalls zum Teil ihre Ursache in einer fehlenden Resorption der Speise hat. Aber worin der Grund liegt, dass diese Resorption der Speise nicht stattfindet, darüber ist man bei weitem noch nicht zur Klarheit gelangt.

Wie einige Forscher als Ursache der Säuglings-Atrophie eine chronische Infektion als Fortsetzung der Infektion angesehen wissen wollten, die den früheren akuten oder chronischen Darmkatarrh verursachte, so haben andere Forscher die fehlende Resorption der Nahrung und dadurch den atrophischen Zustand als eine Folge der degenerativen und entzündungsartigen Erscheinungen erklären wollen, die der frühere Darmkatarrh in der Schleimhaut des Magens und des Darms zurückgelassen hat. Baginsky (1) gibt uns in seinem im Jahre 1884 erschienenen Werke über die pathologische Anatomie der verschiedenen Formen des Darmkatarrhs eine eingehende Beschreibung der Veränderungen im Magen und Darm bei der Säuglings-Atrophie. Bei seinen Untersuchungen hat er nämlich nicht nur eine sehr ausgeprägte Atrophie der Magen- und der Darmschleimhaut, sondern auch der übrigen Teile der Magen- und Darmwände festgestellt. Er fand diese papierdünn. Die Schleimhaut war zum Teil fibrös verändert; im Dünndarm fehlten zum grössten Teil die eigentlichen Elemente der Schleimhaut. Es waren so gut wie keine Villi oder Drüsen vorhanden, auch war das Oberflächenepithel zuweilen vernichtet. Die wenigen Villi und Drüsen, die noch übrig waren, standen weit auseinander. Die Drüsen waren kurz, und oft fehlten die Drüsenzellen, so dass in der Schleimhaut nur die Lücke zurückgeblieben war, in der die Drüsenzellen ihren Platz gehabt hatten.

Auf dieselbe Weise wie die Mucosa war auch die Submucosa und Muscularis verdünnt. Alle diese Veränderungen waren so ausgebreitet und so hervortretend, dass man verstehen kann, wie man sie als Ursache des krankhaften Zustandes ansehen konnte, der dann auch gewöhnlich mit dem Namen Magen-Darm-Atrophie bezeichnet wurde.

Erst im Jahre 1896 stellte man erneute Untersuchungen über dieses Leiden an. Es waren Heubner (11) und Gerlach (8), die ungefähr gleichzeitig ihre Kritik der sogenannten Darmatrophie



veröffentlichten. Sie zeigten durch eine Reihe Versuche — jeder für sich —, dass die Veränderungen, welche Baginsky als atrophisch auffasste, auch auf kadaveröse Veränderung und Ausweitung des Darms zurückgeführt werden könnten, was später von Habel (31) bekräftigt wurde. Heubner fand ausserdem in 3 und Habel in 2 Fällen von Säuglings-Atrophie keine wesentlichen Veränderungen der Magen- und Darm-Schleimhaut.

Infolge dieser Kritik nahm Baginsky (2) seine Untersuchungen wieder auf, und damit die Veränderungen, welche er studieren wollte, nicht durch kadaveröse Prozesse entstellt würden, nahm er die Sektionen gleich nach dem Tode vor. Bei diesen neuen Untersuchungen kam er wesentlich zu demselben Ergebnis wie früher. Er fand (S. sein Lehrbuch von 1899) bei der mikroskopischen Untersuchung des Darms wieder sehr auffallende Veränderungen. Neben den Stellen, die Zeichen einer chronischen katarrhalischen Entzündung und Proliferation der Villi und der Lieberkühn'schen Drüsen aufwiesen, beobachtete er sowohl in der Magen- als in der Darmschleimhaut grosse Strecken, wo die Drüsen vollständig zerstört waren, und an ihrer Statt sah er etwas lockeres Bindegewebe, das einzelne Rundzellen und Spindelzellen enthielt. Die Villi im Dünndarm waren an diesen Stellen ebenfalls vollständig verschwunden. Die Mucosa und die Submucosa war auch dünner als unter normalen Verhältnissen. Baginsky zieht daraus den Schluss, dass die Atrophie bei Säuglingen eine Folge der durch die atrophischen Veränderungen der Darmschleimhaut verhinderten Assimilation sei.

Eine weitere Stütze bekam seine Ansicht durch seine Untersuchungen über die Resorption der den atrophischen Kindern gereichten Speise. Er fand nämlich, dass bis zu 52 pCt. des Stickstoffes mit den Faeces verloren geht, während nur 48 pCt. resorbiert werden. Hierdurch bewies er, dass der atrophische Zustand jedenfalls zum Teil einer fehlenden Resorption der Speise zugeschrieben werden muss.

Baginsky teilte das Ergebnis seiner erneuerten Untersuchungen über die Säuglingsatrophie im „Verein für innere Medizin“ in Berlin mit und illustrierte seinen Vortrag durch Demonstrationen mikroskopischer Präparate von atrophischen Därmen. An der dem Vortrage folgenden Diskussion beteiligte sich Heubner (12). Er machte geltend, dass die Veränderungen, welche Baginsky für Hypertrophie der Schleimhaut in Verbindung mit Proliferation der Lieberkühn'schen Drüsen hielt,



seiner Meinung nach nichts anderes als eine normale kontrahierte Darmpartie sei, die im mikroskopischen Schnitt schräg zur Oberfläche getroffen sei. Ferner behauptete er, dass er die Veränderungen, welche Baginsky als atrophische auffasste, wiederholt in erweiterten Därmen von Patienten gefunden habe, die nicht an Atrophie gestorben waren. Daher müssten auch die sogenannten atrophischen Veränderungen einer einfachen Erweiterung des Darmes zugeschrieben werden. Diese Auffassung bekämpfte Baginsky entschieden und versicherte, dass er sehr wohl wisse, wie ein ausgeweiteter Darm aussehe.

Später wurde Baginsky's Ansicht im wesentlichen von Cornelia de Lange (16) bekräftigt. Noch aus den letzten Jahren liegen Arbeiten sowohl von Baginsky (3) als von Heubner (13) vor, worin beide an ihren Anschauungen festhalten. Letzterer fügte seiner Abhandlung mehrere Bilder von erweiterten und kontrahierten Därmen bei, und suchte zu beweisen, dass eine völlige Uebereinstimmung zwischen seinen Bildern von dilatierten Därmen und den Bildern von atrophischen Därmen herrsche, die Baginsky seiner Arbeit beigefügt habe.

Ausser den genannten Untersuchern hat eigentlich niemand Partei in diesem Streite genommen. In Frankreich haben allerdings einzelne Forscher den Darmkanal atrophischer Kinder untersucht, aber keiner von ihnen giebt eine Beschreibung, die den von Baginsky konstatierten atrophischen Zuständen entspricht. Parrot (24) beschreibt ausgedehnte destruktive Veränderungen im Magen, aber keine konstanten Veränderungen im Darm. Hutinel (15) erwähnt, dass bei Säuglings-Atrophien Zeichen einer leichteren Colitis vorkommen, er findet aber keine so ausgeprägte Veränderungen im Darmkanal, dass sie den krankhaften Zustand erklären können. Marfan und Bernard (19) beobachteten dagegen in einem einzelnen Falle die von ihnen beschriebene „mucoide“ Degeneration sowohl der Drüsen des Dünn- und Dickdarmes als des Oberflächenepithels. Da es sich aber nur um einen Fall handelt, so darf man aus demselben wohl kaum Schlüsse ziehen. Während die französischen Forscher also bei ihren mikroskopischen Untersuchungen keine besonders charakteristischen Veränderungen des Darms finden, so heben sie doch immer als ein eigentümliches Phänomen hervor, dass der Darm bei Säuglingen, die an Atrophie gestorben sind, bedeutend länger sei, als unter bei den normalen Verhältnissen.

Man ist also bei den anatomischen Untersuchungen des Darmkanals zu keinem allgemein anerkannten Ergebnis gekommen, welche Störungen sich bei der Säuglings-Atrophie finden, und mit Ausnahme von Baginsky hat auch keiner eine Erklärung der Ursache des Verlaufs der Krankheit geben können. Die meisten Untersucher beobachteten nur unbedeutende Veränderungen des Darmkanals. Heubner (39) sagt z. B. nur, dass die Schleimhaut arm an Zellen und die Follikeln des Darms nur wenig hervortretend seien. Diese Veränderungen hielt er für sekundäre, durch den Inanitionszustand bedingte. Dass es sich indessen um eine Veränderung der Darmschleimhaut handelt, ist sehr wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass Patienten mit Atrophie früher an sehr ausgeprägten klinischen Symptomen eines Darmleidens gelitten haben, die nie ganz verschwunden sind. Selbst in der letzten Zeit vor dem Tode hat man einige, wenn auch unbestimmte Symptome dieses Leidens beobachtet. Was es aber besonders wahrscheinlich macht, dass bei der Säuglings-Atrophie ein Leiden der Verdauungsorgane vorhanden sein muss, ist der von Baginsky früher geführte Beweis, dass der grösste Teil der Speise durch den Darmkanal geht, ohne resorbiert zu werden. Er stellte in drei verschiedenen Fällen fest, dass 52,7 pCt., 45 pCt. und 37 pCt. des Stickstoffs der Speise unresorbiert durch den Darmkanal gegangen waren.

Zu einem ähnlichen Ergebnis waren Rubner und Heubner (26) etwas früher gekommen. Diese beiden Forscher haben eine Reihe ausgezeichneter und vollständiger Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Säuglingen angestellt. Unter anderem bestimmten sie auch den Stoffwechsel bei einem gesunden und einem atrophischen Kinde, die mit Kuhmilch und später mit Kindermehl ernährt worden waren. Es ergab sich, dass, während das gesunde Kind nur 6,38 pCt. des in der Speise enthaltenen Stickstoffs, 3,5 pCt. des Fettes und 35,9 pCt. der unorganischen Bestandteile verliert, bei dem atrophischen, mit Kuhmilch genährten Kind 18,27 pCt. des Stickstoffs, 15,54 pCt. des Fetts und 45,45 pCt. der in der Speise enthaltenen Salze verloren gehen. Wenn die Kinder Kindermehl bekommen, ist der Verlust noch grösser. In diesem Falle gehen bei dem atrophischen Kinde 43,71 pCt. des Stickstoffs, 43,1 pCt. des Fettes und 66 pCt. der Salze unresorbiert durch den Darmkanal. Sonst beobachteten sie keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Stoffwechsel des gesunden und des atrophischen Kindes. Hieraus schliessen sie auch: „Es lässt

sich demnach offenbar eine abnorme Art der Zersetzung, des Kraftwechsels, des Ansatzes bei dem atrophischen Kinde nicht nachweisen. Dem atrophischen eigenartig erscheint nur die geringere Resorptionsfähigkeit seines Darmes, die reichliche Kotbildung“ (l. c. S. 386).

Später berichtete Heubner (13) noch von 2 Fällen von Säuglings-Atrophie, wo die Resorption noch mehr herabgesetzt war. In einem Fall von Säuglings-Atrophie wies er während einer 3tägigen Versuchszeit nach, dass 43,7 pCt. des erhaltenen Stickstoffes mit den Faeces, in einem anderen Falle sogar 54 pCt. mit den Faeces verloren gegangen waren.

Aber ebenso wie gewisse Umstände darauf hindeuten, dass anatomische Veränderungen der Verdauungsorgane stattgefunden haben müssen, — die Ueberbleibsel oder eine weitere Entwicklung der Veränderungen bei der akuten und chronischen Gastroenteritis sind — und welche die mangelhafte Resorption der Speise verursachen, ebenso deuten andere Umstände darauf hin, dass die vermuteten Veränderungen, jedenfalls in einigen Fällen, nur wenig ausgebreitet und von wenig destruktivem Charakter sind. Von Heubner (13) liegen Mitteilungen über unzweifelhafte Fälle von Kinderatrophie vor, in denen in verhältnismässig kurzer Zeit durch passende Diät Heilung erfolgte. Hieraus folgert er, dass es sich bei den atrophischen Zuständen eigentlich nur um schwere funktionelle Störungen und nicht um grössere anatomische Defekte der Schleimhaut handele. Monrad's (20) interessante Beobachtungen über die heilende Wirkung der rohen Milch bei atrophischen Kindern zeigen ebenfalls, dass die Verdauungsorgane bei einer geeigneten Ernährung fungieren können und dass deshalb keine ausgebreitete Destruktion oder Degeneration derselben vorhanden sein kann. Dass es indessen auch Fälle von Säuglings-Atrophie gibt — und dies sind wohl die meisten —, welche trotz der Behandlung tödlich verlaufen, ist über allen Zweifel erhaben. Man sieht also, dass vieles dafür und vieles dagegen spricht, dass bei der Säuglings-Atrophie ausgebreitete Veränderungen der Verdauungsorgane stattgefunden haben. Die früheren, ziemlich unvollständigen anatomischen Untersuchungen weisen sowohl in die eine als in die andere Richtung. Absolut sichere Resultate können wir daher nur von neuen Untersuchungen erwarten.

Der Zweck meiner Untersuchungen soll nun sein, zu versuchen, ob man bei der Anwendung der besten histologischen

Untersuchungsmethoden an einem gut erhaltenen Material eine Erklärung für die mangelhafte Resorption der Speise bei atrophischen Kindern und dadurch für den krankhaften Zustand finden kann.

Bei der vorliegenden Untersuchungsreihe sind die Unterleibsorgane, um kadaveröse Veränderungen zu vermeiden, durch Injektion einer 10prozentigen Formalinlösung in den Unterleib fixiert worden. Diese Injektion ist in den meisten Fällen unmittelbar nach dem Tode vorgenommen worden. Bei der Sektion wurden der Magen und der Darm gemessen, nachdem man sie herausgenommen hatte. Nach der Fixierung durch Formalin wurden die Organe in fliessendem Wasser ausgespült und in 60prozentigem Alkohol aufbewahrt. Zur mikroskopischen Untersuchung entnahm ich den verschiedenen Teilen des Darmkanals Stücke. Teils nahm ich bis 15 cm lange Streifen, die spiralförmig aufgerollt, in Celloidin eingebettet und als Uebersichtspräparate benutzt wurden, teils nahm ich kleinere Stücke, die in Paraffin eingegossen wurden.

Die Paraffinblöcke schnitt ich in Serien mit einer Schnittdicke von ca. 5 μ, um die Verhältnisse der einzelnen Zellen zu untersuchen.

Als Färbungsmethode wendete ich die allgemein gebräuchlichen und ganz besonders die Hansen'sche Bindegewebsfärbungsmethode an, die ich oft zur Kernfärbung mit Methylenblau und Hämatoxylin kombinierte. Die Hauptmethode bei meiner Untersuchung war aber Ehrlich-Biondi-Heidenhain's Dreifarbenmischung (Methylengrün, Säurefuchsin und Orange), die fast stets eine konstante und ausgezeichnete Färbung meines formalinfixierten Gewebes ergab. Der Farbenlösung — je älter diese ist, desto schneller färbt sie — setzte ich Essigsäure zu, so dass die Lösung einen deutlichen rötlichen Ton erhielt (2—3 Tropfen einer 2prozentigen Essigsäurelösung zu ca. 50 ccm Farbenlösung).

Fall 1[1]).

Dorothea P., geboren am 13. Juni 1899, aufgenommen am 20. Juli 1899, gestorben am 11. September 1899.

Atrophia. Catarrhus gastro-intestinalis chronicus. Decubitus.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Es hat immer an Erbrechen und periodenweise an Diarrhöe gelitten. Stuhl 6—8 mal in 24 Stunden; er war grünlich, schleimig und spritzend. Das Kind gedieh nicht.

[1]) Die Fälle stammen vom „Königin Louise - Kinderhospital“ (Prof. Hirschsprung-Kopenhagen).



Temperatur 36,8. Das Aussehen ist etwas atrophisch. Geringe Schwellung der Cervical- und Inguinal-Drüsen. An den Nates, Genitalien und Oberschenkeln starke Intertrigo. Der Unterleib ist aufgetrieben. Sonst ergibt die objektive Untersuchung nichts abnormes. Es sind keine Zeichen von Rachitis vorhanden. Der Urin ist normal.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause wurde Pat. mit Tannalbin, Wismuth, Magen- und Darmausspülungen behandelt. Die Diät bestand zuerst in sterilem Wasser, später in Wasser und Milch; in der ersten Hälfte des Aufenthaltes 1 Teil Milch + 2 Teile Gerstenwasser. Der Stuhl war in den ersten 8 Tagen ca. 6 mal in 24 Stunden, er war dünn und halbdünn, schleimig, grünlich gefärbt, dann und wann etwas blutig und stank nicht besonders. Während der zweiten Hälfte des Krankenhaus-Aufenthaltes war der Stuhl weniger häufig; meistens von normalem Aussehen, jedoch hin und wieder etwas schleimig; es finden sich immer Milchklumpen darin. Pat. hat kein Erbrechen, dagegen ab und zu etwas Aufstossen. Temperatur zwischen 36 und 37°; in der letzten Zeit war sie jedoch unregelmässiger, oft über 38°. Pat. hat ausgebreiteten Decubitus am Os Sacrum und Proc. mastoideus und Ulcerationen am Gaumen, Fissuren am Munde und purulenten Ausfluss aus dem einen Ohr. Sie trinkt jedoch immer reichlich, fast begierig. Die Diurese ist reichlich. Trotzdem bleibt die Abmagerung extrem und das Aussehen sehr atrophisch. Das Gewicht war bei der Aufnahme 2750 g, vor dem Tode 2500 g.

Kurz nach dem Tode injizierte ich ca. 150 ccm 10prozentige Formalinlösung in die Bauchhöhle.

Die Sektion wurde 7 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Die Leiche ist sehr mager, das Aussehen typisch atrophisch.

Der Magen ist sehr aufgetrieben und ragt bis weit unter die Leber hinab. Die Schleimhaut ist glatt und blass, sonst aber von normalem Aussehen.

Nur im Duodenum finden sich regelmässige Valvulae conniventes. Die Därme sind blass. Die Darmwand ist an den meisten Stellen papierdünn und durchsichtig. Man sieht keine Ulcerationen, Erosionen oder Schwellungen der Follikeln.

Die Länge des Dünndarms beträgt 280 cm, die des Dickdarms 45 cm.

Alle Organe sind blass und klein.

In beiden Lungen geringe Hypostase, sonst findet sich bei der makroskopischen Untersuchung nichts abnormes. Kein Zeichen von Tuberkulose oder Rachitis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Schleimhaut des Magens überall normale Verhältnisse, das Gewebe ist überall sehr gut erhalten.

Wegen der starken Ausweitung sind die Magengruben und -leisten beinahe verschwunden. Die Oberfläche erscheint nur flach gewellt. Die Drüsen stehen aus demselben Grunde weit von einander entfernt.

Das Oberflächenepithel ist von normalem Aussehen und überall erhalten. Die beiden Arten von Drüsenzellen finden sich im normalen Verhältnisse. Die Belegzellen sind dunkel und mit zahlreichen acidophilen Körnern gefüllt. Das Protoplasma der Hauptzellen ist meistens klar; man

sieht aber auch Zellen mit den charakteristischen grossen Sekretkügelchen. Die Pylorusdrüsen sind ebenfalls normal und gut erhalten.

Im interstitiellen Gewebe sieht man nur sehr wenige Leukocyten, darunter einzelne eosinophile. Nirgends stösst man auf follikuläre Anhäufungen und auf Bindegewebsvermehrung. Muscularis mucosae, Submucosa und Muscularis sind wegen der starken Auswertung sehr dünn; man sieht auch hier keine pathologischen Veränderungen.

Im Duodenum und Jejunum stehen die Villi und Drüsen auf den gleichmässig kontrahierten Partien dicht zusammen; die Villi sind jedoch auch an diesen Stellen besonders kurz und breit. Das interstitielle Gewebe ist ziemlich arm an Zellen. Man sieht so gut wie keine Leukocyten mit eosinophilen Granula, auch nicht an den Stellen, wo sie sich sonst in grosser Menge finden. Die Follikel sind klein und treten wenig hervor. — Das Oberflächenepithel ist überall erhalten; die Cuticula ist nur an den wenigsten Stellen deutlich. Im Oberflächenepithel sieht man nur wenige Becherzellen. Die Drüsen sind ebenfalls von normaler Form. Man bemerkt eine Anzahl Zellen mit Mitosen und eine Anzahl Becherzellen, die häufig im Fundusteile der Drüsen vorkommen. Es finden sich so gut wie keine Paneth'schen Zellen mit den charakteristischen Sekretgranula in irgend einer Drüse. Die Drüsenzellen wie das Oberflächenepithel sind von normaler Form, von einander wohl abgegrenzt und besitzen normal aussehende Kerne.

Die Brunner'schen Drüsen haben ein normales Aussehen.

Muscularis mucosae, Submucosa und Muscularis zeigen ebenfalls ein normales Aussehen, man sieht an keiner Stelle, hier ebenso wenig wie in der Mucosa, irgend eine Vermehrung des Bindegewebes.

Im ganzen Ileum sind ungefähr dieselben Verhältnisse, nur ist das Aussehen wegen der starken Ausweitung etwas verschieden. Die Villi treten überall ungewöhnlich wenig hervor.

Im Coecum und Colon ascendens sieht man eine ziemlich starke und überall gleichmässige Rundzelleninfiltration. Die Follikel treten recht stark hervor und sind an mehreren Stellen diffus begrenzt. Die Muscularis mucosae und die oberen Teile der Submucosa sind ebenfalls mit Rundzellen ziemlich stark infiltriert.

Das Oberflächenepithel ist fast überall erhalten, nur an einzelnen Stellen ist es wegen der zahlreichen Rundzellen, die sich darin finden und die man auch längs der Oberfläche liegen sieht, weniger deutlich. Man sieht kein neugebildetes Bindegewebe. Die Zellen der Drüsen sind wie die des Oberflächenepithels zum grössten Teil Becherzellen. Einzelne Drüsen sind in leichterem Grade cystisch erweitert, und die Lichtung ist mit Rundzellen gefüllt. Auch in diesen Drüsen finden sich keine Paneth'schen Zellen.

Die Rundzelleninfiltration nimmt weiter hinab im Darm ab.

Die Leber. Der grösste Teil der Leberzellen hat verwischte Grenzen. Im Protoplasma finden sich keine deutlichen Granula, und es lässt sich ziemlich gleichmässig färben. Die Kerne sind jedoch von normaler Form und gut abgegrenzt. Sie lassen sich recht gut färben, wenn die Chromatinzeichnung auch nicht ganz deutlich ist. In einem grossen Teil der Zellen finden sich grössere und kleinere, runde, klare Partien (Fett). In einigen der Zellen füllt die klare Partie fast die ganze Zelle aus. Den Kern sieht



man nach der Zellengrenze zu liegen, derselbe ist flach und färbt sich gleichmässig.

Im Gewebe findet sich weder Injektion noch Blutung. Keine Rundzelleninfiltration, kein neugebildetes Bindegewebe.

Das Pankreas ist besonders gut erhalten. Die Drüsenacini und die Drüsengänge haben ein normales Aussehen. Man sieht wandständige Drüsenzellen mit zahlreichen Zymogenkörnern und normalen Kernen und gut erhaltene zentroacinäre Zellen. Es ist keine Injektion oder Blutung, kein Zeichen von Entzündung und keine Bindegewebsneubildung vorhanden.

Fall 2.

Axel C., geboren am 25. September 1899, aufgenommen am 21. November 1899, gestorben am 7. Dezember 1899.

Atrophia. Catarrhus gastro-intestinalis chronicus.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. In den ersten 14 Tagen bekam es Milch mit 3 Teilen Wasser gemischt. später Milch und Gerstensuppe. Das Kind gedieh nicht, es hatte gewöhnlich Erbrechen und 2—3 mal grüne Stühle am Tage. In den letzten Tagen hatte es 6 mal Stuhlgang; derselbe war dünn, schleimig und grün, nach jeder Flasche trat Erbrechen ein.

Das Kind ist klein und atrophisch. Die Haut ist runzelig und faltig. Es besteht allgemeine Lymphdrüsenschwellung, aber kein Zeichen von Tuberkulose oder Rachitis. Sonst lässt sich bei der objektiven Untersuchung nichts abnormes feststellen.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause bekommt Pat. Milch und Gerstensuppe in verschiedenen Mischungen, und er wird unter anderem mit Magenausspülungen und Oleum ricini behandelt.

Der Stuhl ist meistens von normalem Aussehen, 2—3 mal täglich, ausnahmsweise 5—6 mal; er ist dünn, grün und stinkt. Er bleibt auch an manchen Tagen ganz aus oder ist sparsam und knollig. Pat. stösst fast nach jeder Mahlzeit auf, und häufig stellt sich Erbrechen ein.

Die Temperatur ist fast immer unter 36°; Pat. wird leicht kalt. Trotzdem dass er meistens reichlich und begierig trinkt, wird sein Aussehen mehr und mehr atrophisch. Das Gewicht geht von 2950 auf 2550 g herab.

Kurz nach dem Tode injizierte ich ca. 150 ccm 10prozentige Formalinlösung in die Bauchhöhle.

Die Sektion wird 20 Stunden später vorgenommen.

Die Leiche ist mager und von atrophischem Aussehen.

Der Magen ist klein und kontrahiert. Die Schleimhaut ist um die Cardia, im Fundus und längs der grossen Kurvatur stark gefaltet. Die Schleimhaut zeigt makroskopisch nichts abnormes.

Der Darm ist zum grössten Teil dilatiert.

In den oberen Teilen des Dünndarms (ca. 30 cm) finden sich niedrige ca. 3 mm hohe), aber regelmässige Valvulae conniventes. Auf andern, sehr kontrahierten Partien des Darms verlaufen die Schleimhautfalten der Länge nach. Die Darmwand ist sonst dünn, blass und durchsichtig. Keine Follikelschwellung, keine Ulcerationen. Im Dickdarm keine Injektion. Die Länge des Dünndarms beträgt 265, die des Dickdarms 45 cm.

Milz, Leber, Nieren und Mesenterialdrüsen sind blass und blutarm, sonst aber ohne sichtbare Veränderungen.

Unten und hinten in beiden Lungen bedeutende Hypostase, keine käsigen Herde oder Drüsen. Kein Zeichen von Tuberkulose.

Das Herz ist klein, schlaff und blutarm und hat normale Klappen. Thymus normal. Keine Rachitis.

In der Schleimhaut des Magens findet sich eine geringe Rundzelleninfiltration, besonders in der subglandulären Schicht und in der oberflächlichsten Schicht der Schleimhaut. In der Partie, wo die Drüsen liegen, sieht man nur sehr wenige Rundzellen. Keine Follikel.

Das Oberflächenepithel und die Drüsen, sowohl die eigentlichen Magensaftdrüsen als auch die Pylorusdrüsen, sind überall gut erhalten und haben ein natürliches Aussehen. In den Drüsen sieht man die Hauptzellen voll von grossen Sekretgranula und Belegzellen, von denen mehrere ungewöhnlich grosse Vakuolen haben.

Muscularis mucosae, Submucosa und Muscularis normal.

Der Dünndarm hat überall dasselbe Aussehen. Das interstitielle Gewebe tritt sehr wenig hervor und ist ungewöhnlich arm an Zellen. Das lymphoide Gewebe ist nur sehr wenig ausgeprägt. Man sieht nur wenige und kleine Follikel. In dem interstitiellen Gewebe finden sich ausserordentlich wenige eosinophile Zellen. Nirgends stösst man auf eine Bindegewebsvermehrung oder auf eine Neubildung.

Die Villi sind in reichlicher Menge vorhanden; sie sind hoch und schlank im Duodenum, kleiner im Ileum.

Das Oberflächenepithel scheint normal zu sein; die Cuticula ist deutlich, die Kerne sind gut erhalten.

Die Drüsen treten in grosser Menge auf; sie haben ebenfalls ein normales Aussehen. In einer Anzahl Drüsen sieht man ganz vereinzelte, mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen; meistens fehlen diese Zellen jedoch in den Drüsen. Im Grunde der letzteren häufig wohl erhaltene Zylinderepithelzellen mit natürlichen Kernen und homogenem Protoplasma, in dem man keine Andeutung von Sekretkügelchen bemerkt. In den Drüsen finden sich nur wenige Mitosen. Die Becherzellen sind in normaler Anzahl vorhanden. Die Brunner'schen Drüsen sind normal. Die übrigen Schichten des Darmes sind ebenfalls normal.

Der Dickdarm hat wesentlich dasselbe Aussehen wie der Dünndarm. Im Coecum findet sich jedoch eine recht starke Injektion der Schleimhaut, und das interstitielle Gewebe ist verhältnismässig ziemlich reich an Zellen.

Im Oberflächenepithel und in den Drüsen sieht man eine sehr grosse Anzahl Becherzellen. Es finden sich einzelne Paneth'sche Zellen in einem Teile der Drüsen des Colon transversum, und hier sieht man auch eine Anzahl eosinophiler Zellen in dem interstitiellen Gewebe. Im Inhalt des Dickdarms sind auch keine Eiterzellen zu finden.

Die Leber ist normal. Die Zellen derselben haben normale Kerne, die viel Pigment und einzelne wandständige Vakuolen enthalten; dagegen finden sich hier keine grösseren klaren Partien (Fett). Kein Zeichen einer Entzündung oder Bindegewebsneubildung.

Das Pankreas ist ausserordentlich gut erhalten. Die Drüsen sind normal und haben zentro-acinäre Zellen und wandständige Drüsenzellen; diese letzteren enthalten zahlreiche Zymogenkörner. Keine Rundzellen-Infiltration oder Bindegewebsneubildung.



Fall 8.

Kaj. V. Y., geb. am 20. Juli 1899, aufgen. am 31. Juli 1899, gest. am 8. Dezbr. 1899.

Atrophia. Catarrhus gastro-intestinalis chronicus. Pedes vari congeniti (operatio).

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Es kam 10 Tage nach der Geburt wegen der Pedes vari ins Krankenhaus. Es hat die Flasche bekommen (1 Teil Milch + 2 Teile Wasser) und gedeiht gut.

Bei der objektiven Untersuchung findet sich ausser der erwähnten Missbildung nichts abnormes; es ist sonst ein wohlgestaltetes, ausgetragenes Kind.

Im Krankenhause zeigen sich sofort Symptome einer schlechten Funktion des Verdauungskanals. Der Stuhl ist etwas häufiger als normal; er ist schleimig und enthält unverdaute Milchbestandteile. In den folgenden Tagen wird er häufiger, 11—13 mal täglich; er ist jetzt schleimig, dünn und grün und enthält Milchklumpen. Gleichzeitig fängt das Kind an, sowohl nach den Mahlzeiten als auch ausserhalb derselben aufzustossen und zu erbrechen. Unter der Behandlung treten diese Symptome etwas zurück; es sind aber während des langen Aufenthaltes im Krankenhause beständig mehr oder minder ausgesprochene Symptome eines Leidens des Verdauungskanals vorhanden. Meistens hat Pat. 2—3 mal, zuweilen 6—8 mal täglich Stuhl; derselbe enthält fast immer Milchklumpen, ist sonst aber meistens ziemlich normal. Dann und wann Aufstossen und oft Erbrechen.

Die Temperatur, welche nur einmal am Anfang 38° war, geht herunter und hält sich zwischen 36 und 35°. Das Kind ist schwer warm zu halten. Es kollaberiert einigemale. Im Hospital bekommt es fast immer eine Milchmischung, im letzten Monat Milch und Gerstenwasser zu gleichen Teilen. Es trinkt bis zuletzt ungewöhnlich viel. Bei der Aufnahme war sein Gewicht 3650 g; dasselbe stieg anfangs bis zu 3800, um dann wieder zu fallen; vor dem Tode betrug es 3350 g. Die Abmagerung wird extrem, und das Kind bekommt ein ausgesprochen atrophisches Aussehen.

Unmittelbar nach dem Tode injiziere ich ca. 200 ccm 10proz. Formalinlösung in die Bauchhöhle.

Die Sektion wurde 14 Stunden später vorgenommen.

Die Leiche ist stark abgemagert und hat ein atrophisches Aussehen. Der Magen ist stark aufgetrieben. Die Schleimhaut ist ganz glatt. Man sieht mehrere bis erbsengrosse rote und braune Flecke in derselben, aber keine Ulcerationen.

Der Dünndarm ist in den oberen Zweidritteln gleichmässig kontrahiert, im unteren Drittel recht stark dilatiert. In dem kontrahierten Teil finden sich Valvulae conniventes; sie sind ziemlich regelmässig und hoch, bis zu 5 mm, besonders längs des Ansatzes des Mesenteriums. Die Schleimhäute des Dünn- oder Dickdarms sind etwas blass; sonst zeigen sie nichts Abnormes.

Die Länge des Dünndarms beträgt 220, die des Dickdarms 55 cm.

Die übrigen Organe zeigen bei der makroskopischen Untersuchung nichts Besonderes. Keine Zeichen von Rachitis oder Tuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung.

Ueberall in der Schleimhaut findet sich eine geringe Rundzelleninfiltration. Diese ist im oberen und im tiefsten Teile der Schleimhaut am



stärksten, und hier sieht man hin und wieder kleine follikuläre Anhäufungen von Lymphzellen.

Ausserdem finden sich, namentlich in den Magenleisten, kleine frischere und ältere Blutungen. Ringsherum im Gewebe, besonders in den stärker rundzelleninfiltrierten Partien, trifft man einzelne hyaline Kügelchen. Sie sind oval oder rund und bestehen nur aus einer einzelnen Kugel. Man sieht keine Körner in diesen Körpern. Die grössten haben einen Durchmesser von $10-15\,\mu$.

Keine Vermehrung des Bindegewebes der Schleimhaut.

Unter den Rundzellen sieht man einzelne eosinophile Leukocyten. Das Oberflächenepithel hat ein normales Aussehen, auch an den Stellen, wo sich Blutungen finden.

Die Drüsen sind ebenfalls von normaler Form, treten in reichlicher Menge auf und sind reich an Drüsenzellen. Die Belegzellen treten sehr hervor und sind, da sie alle grössere oder kleinere Saftkanäle und Vakuolen enthalten, gross. Wo die Hauptzellen erhalten sind, haben sie normale Kerne und ein klares Protoplasma mit netzförmiger Zeichnung. Auch die Pylorusdrüsen sind normal.

Muscularis mucosae, Submucosa und Muscularis sind normal.

Im Dünndarm findet man überall normale Verhältnisse. Die Villi und Drüsen sind in hohem Grade entwickelt; man findet viele und grosse Villi in dem alleruntersten Teile des Dünndarms.

Das interstitielle Gewebe ist in normalem Maasse kernreich, man sieht aber so gut wie keine eosinophilen Leukocyten, doch kann man hie und da im subglandulären Gewebe einen vereinzelten bemerken.

Die Follikel sind klein und wohl abgegrenzt. Nirgends findet sich eine Bindegewebsvermehrung.

Das Oberflächenepithel ist überall erhalten, es ist an den meisten Stellen von normaler Form und ist mit Cuticula und Kernen versehen. Die Drüsen, welche, wie erwähnt, in normaler Zahl auftreten, haben die gewöhnliche Form.

Ebenso wie im Oberflächenepithel sind auch in den Drüsen nur wenige Becherzellen. Es finden sich, wie gewöhnlich, eine Anzahl Mitosen in den Zellen an den Seiten. Nur im Grunde ganz vereinzelter Drüsen sieht man einige wenige mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen. Dagegen trifft man im Grunde der Drüsen Zellen, die zahlreiche acidophile Granula enthalten. Diese Zellen, von denen man auch eine Anzahl im Oberflächenepithel sieht, sind gegen die Lichtung hin schmal und nach dem Basalteile zu breiter. Die Kerne, die dasselbe Aussehen haben wie die Kerne der andern Epithelzellen, liegen in der Mitte der Zelle. Der Basalteil ist mehr oder minder mit Granula gefüllt, die ganz den Granula in den eosinophilen Leukocyten gleichen. In den Drüsen sieht man an keiner Stelle degenerierte oder zerfallene Epithelzellen.

An den anderen Schichten der Darmwand findet sich nichts besonderes. Die Brunner'schen Drüsen haben ein normales Aussehen und sind in ungewöhnlich grosser Menge vorhanden.

In der Schleimhaut des Dickdarms stösst man nirgends auf eine ausgesprochene Rundzelleninfiltration oder Bindegewebsvermehrung. Die Follikel sind vielleicht etwas geschwollen, aber scharf begrenzt. Keine



Leukocyten. Das Oberflächenepithel ist überall erhalten; es finden sich weder Erosionen, noch Ulcerationen. Es besteht aus einer grossen Anzahl Becherzellen. Diese finden sich auch in grosser Anzahl in den normal gebildeten Lieberkühn'schen Drüsen. In den Drüsen des Coecum sieht man einzelne Zellen mit acidophilen Granula, in einigen Drüsen auch einzelne Paneth'sche Zellen. Weiter hinab im Darm finden sich nur Becherzellen.

Unter den Drüsen des Coecum trifft man eine Anzahl, deren Fundusteil etwas ausgeweitet ist. Die Zellen haben hier nicht das gewöhnliche Aussehen. Sie sind kernlos, und ihr Protoplasma besteht aus runden und ovalen, gleichmässig braunrot gefärbten Kügelchen, ca. 15—20 μ im Durchmesser. Nur in sehr wenigen Drüsen finden sich diese Zellen. Aber selbst in diesen Drüsen sind die Zellen weiter hinauf an der Seite von natürlichem Aussehen und enthalten normale Zellenteilungsfiguren.

Ebenso wie im Dünndarm sind die Muscularis mucosae, die Submucosa und die Muscularis normal.

Die Leber ist normal. Die Zellen derselben haben gut erhaltene Kerne, und ihr Protoplasma enthält normale Granula und Pigment. Kein Fett. Es ist auch nirgends abnorme Rundzelleninfiltration oder neugebildetes Bindegewebe vorhanden.

Der Pankreas zeigt ebenfalls fast normale Verhältnisse, da sich keine Zeichen von Entzündung oder Bindegewebsvermehrung finden. Die Drüsenacini und die Drüsengänge haben ein normales Aussehen. Die Grenzen zwischen den Drüsenzellen sind etwas verwischt, und man sieht keine Zymogenkörner, während die Zellenkerne normal zu sein scheinen.

In diesen 3 Fällen lautete die klinische Diagnose auf Atrophie und Catarrhus gastro-intestinalis chronicus. In einem derselben war die Krankheit mit Decubitus, Pemphigus, purulentem Ausfluss aus einem Ohre kompliziert, welche Komplikationen bei der Säuglingsatrophie sehr gewöhnlich sein sollen. Es fanden sich weder bei der klinischen, noch bei der anatomischen Untersuchung in irgend einem der Fälle Zeichen eines anderen Leidens als der Atrophie und ihrer Komplikationen.

Der Verlauf der Krankheit ist in grossen Zügen in allen Fällen derselbe. Es handelt sich in ihnen allen um Kinder, die zuerst Symptome eines akuten Darmkatarrhs darboten, welche später nicht völlig verschwunden waren. Man konnte ihnen hin und wieder mehr oder weniger ausgeprägt begegnen. Es trat oft Aufstossen und dann und wann Erbrechen auf. Der Stuhl hatte meistens ein ganz normales Aussehen, konnte aber auch abnorm sein. Er konnte dünn, schleimig und von grünlicher Farbe sein. Bekamen die Patienten Milch, so findet man fast immer in den Journalen notiert, einerlei, ob der Stuhl dünn und häufig oder normal war, dass er grössere oder kleinere Mengen Kasëin enthielt, was ja beweist, dass stets Teile der Speise un-

verdaut durch den Darmkanal gehen. Während der Krankheit — die sich in allen Fällen über einen längen Zeitraum erstreckte (2—4 Monate) — verloren die Kinder immer an Gewicht, trotzdem sie bis zuletzt reichliche Mengen Nahrung zu sich nahmen. Im Laufe der Zeit, wo sie im Krankenhause waren, verloren sie von $^1/_{12}$—$^1/_7$ des Gewichts, welches sie bei der Aufnahme hatten, zu welcher Zeit sie schon länger krank gewesen waren und bereits einen Teil ihres normalen Gewichtes verloren haben mussten. Sie wurden schwächer und schwächer, und das Aussehen ward mehr und mehr atrophisch.

Hinsichtlich der anatomischen Untersuchung ergaben die 3 Fälle ebenfalls ziemlich übereinstimmende Resultate. Makroskopisch liess sich keine bedeutende pathologische Veränderung des Darmes nachweisen. Dieser war in 2 Fällen in grossen Partien des Dünndarms stark dilatiert. Seine Länge war ebenfalls recht bedeutend. Dieselbe betrug im Fall 1 und 2 280 und 265 cm bei einem 3 und $2^1/_2$ Monate alten Kinde, während die Länge im Fall 3 bei einem 5 Monate alten Kinde nur 220 cm mass. In diesem Falle war der Dünndarm zum grossen Teil mittelstark kontrahiert und nur an kleineren Partien in stärkerem Grade dilatiert.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man keine bedeutenden pathologischen Veränderungen im Darme nachweisen. Es fanden sich keine Destruktionen, keine narbigen Veränderungen und keine ausgebreiteten Entartungen. Die Schleimhaut war sowohl im Dickdarm als auch im Dünndarm überall gut erhalten und mit Oberflächenepithel bekleidet. Die Villi und Drüsen waren von normaler Form und in normaler Menge vorhanden. An der Schleimhaut des Dünndarms beobachtete man ferner in keinem Falle das geringste Zeichen einer Entzündung. Die Schleimhaut war im Gegenteil eher blutarm und arm an Leukocyten, wie auch das follikuläre Gewebe im Dünndarm sehr wenig hervortrat. Die eosinophilen Leukocyten waren nur in ganz geringer Menge vorhanden; sowohl in der Schleimhaut des Dünndarms als in der des Dickdarms fanden sie sich nur ganz vereinzelt. Sie fehlten beinahe ganz in den Partien der Schleimhaut, wo sie sonst in bedeutender Anzahl auftreten.

Auch im Dickdarm waren Entzündungserscheinungen in allen Fällen nur wenig ausgeprägt. Im Falle 1 fand sich im Coecum und im Colon ascendens eine in geringem Grade ver-

mehrte Rundzelleninfiltration im interstitiellen Gewebe der Schleimhaut, wie auch eine sparsame Infiltration mit Rundzellen in denjenigen Teilen der Submucosa vorhanden war, die der Schleimhaut am nächsten lagen. Der übrige Teil des Dickdarms zeigte auch in diesem Falle ziemlich normale Verhältnisse.

In den Fällen 2 und 3 traten dagegen selbst im Coecum die Zeichen einer Schleimhautentzündung nur wenig hervor. Die Rundzelleninfiltration war hier vielleicht etwas bedeutender als in den übrigen Teilen des Darms, aber sie erreichte keinen auffallend hohen Grad. Dagegen war in dem Oberflächenepithel und in den Drüsen meistens eine ungewöhnlich grosse Anzahl Becherzellen zu finden.

Was die Frage nach der sogenannten Atrophie des Darms angeht, so fand sich in allen Fällen eine Anzahl Veränderungen, die als für die Darmatrophie charakteristisch beschrieben werden. Besonders in 2 Fällen, wo die Dilatation des Darms am bedeutendsten war, sah man diese Veränderungen über den grössten Teil des Darms ausgebreitet. Es fand sich die papierdünne Darmwand, und in mikroskopischen Schnitten von diesen Partien des Darms sah man die verdünnte, flache Schleimhaut, die Submucosa und Muscularis, die zerstreut stehenden und niedrigen Drüsen und Villi. Dagegen beobachtete ich keine Anzeichen davon, dass diese zerstört oder durch Bindegewebe ersetzt waren.

Ich sah auch in allen 3 Fällen Darmpartien, die ein ähnliches Aussehen hatten, wie diejenigen, welche Baginsky als hypertrophisch beschrieben hat, und die er bei der Säuglings-Atrophie in begrenzten Partien des Darms fand. In mikroskopischen Schnitten von diesen Partien war die Darmwand dick und die Schleimhaut faltig, und man sah die gewölbte dicke Schleimhaut mit dicht stehenden und langen Drüsen. Ausser der Schleimhaut zeigten auch die übrigen Teile der Darmwand eine ähnliche Verdickung. Zwischen diesen Extremen, den Darmpartien mit der dicken Schleimhaut und Muscularis und den Darmpartien mit der dünnen, glatten Schleimhaut und der verdünnten Muscularis. war in diesen Fällen ein allmählicher Uebergang vorhanden. Zuerst glättete sich die Schleimhaut, darauf wurde sie nach und nach dünner; die Villi und Drüsen wurden zur selben Zeit, wo die Darmmuskulatur und die übrigen Schichten dünner wurden. immer seltener.

Es ist also stets ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Dicke der Schleimhaut und derjenigen der übrigen Schichten



vorhanden. Wenn die Schleimhaut dünner wird, nimmt auch die Muskulatur des Darms an Dicke ab, und in den Partien, wo sich eine dicke Muskulatur findet, ist auch die Schleimhaut dick. Man ist daher berechtigt, die Verdünnung und Verdickung der Schleimhaut in Verbindung mit den verschiedenen Kontraktionsgraden der Schleimhaut zu bringen, Wenn man die Beschreibung, welche Faber und Bloch (23) von den Verschiebungen geben, die zwischen den einzelnen Teilen der Schleimhaut und der Darmwand während der natürlichen Kontraktion und Dilatation desselben stattfinden, und die dadurch bedingten verschiedenen Bilder des Darms in mikroskopischen Schnitten mit der oben erwähnten Beschreibung von dem Aussehen des Darms bei Säuglings-Atrophien vergleicht, so wird man eine vollständige Uebereinstimmung zwischen ihnen finden. Die dicke, drüsenreiche, scheinbar hypertrophische Schleimhaut und die dünne, glatte, drüsenarme, scheinbar atrophische Schleimhaut entsprechen in jeder Beziehung dem Aussehen, das die normale Schleimhaut in einer kontrahierten und stark dilatierten Partie hat. In allen von mir untersuchten Därmen, sei es von Erwachsenen, sei es von Kindern, sei es von Kindern, die Symptome von Atrophie darboten, sei es endlich, dass dies nicht der Fall war, hatte die Schleimhaut in den stark dilatierten Partien des Darms stets ein ähnliches Aussehen, wie das, was man als atrophisch aufgefasst und atrophisch genannt hat.

Es muss deshalb als sicher angenommen werden, dass das atrophische Aussehen des Darms in den vorliegenden Fällen von Säuglings-Atrophie auf eine einfache Ausweitung des Darmes und nicht auf einen spezifisch atrophischen Prozess zurückzuführen ist. Nach Baginsky's Beschreibung muss man es für wahrscheinlich halten, dass es sich auch in seinen Fällen um ausgeweitete Därme gehandelt hat, die ausserdem in leichterem Grade kadaverös verändert waren. Die Lösung der Lieberkühn'schen Drüsenzellen von ihrer Membrana propria, das Schwinden der Drüsen und die Destruktionen der Schleimkaut können, wie früher erwähnt, durch kadaveröse Prozesse verursacht werden. Es ist ebenfalls wahrscheinlich, dass die sogenannten hypertrophischen Veränderungen durch eine einfache Kontraktion des Darms entstanden sind, und Baginsky's Bilder von einer hypertrophischen und einer atrophischen Darmschleimhaut bei Säuglings-Atrophie in seiner Abhandlung von 1899 bekräftigen auch diese Annahme.

Bei der Dilatation wird der Darm nicht bloss in der Quer-, sondern auch in der Längsrichtung ausgeweitet. Daher entsteht das sogenannte atrophische Bild von der Darmschleimhaut nicht nur in Schnitten, die quer zu der Längsachse des Darmes laufen, wie Heubner es zu vermuten scheint, sondern man sieht es auch in Längsschnitten von ausgeweiteten Darmpartien, namentlich, wenn der Schnitt von einer von der Anheftung des Gekröses entfernten Partie genommen ist. Der Darm wird, wie ich (5) früher erwähnte, bei der Ausweitung länger. Dass sich der Darm bei atrophischen Kindern verlängert, kann daher nicht als ein besonderes pathologisches Phänomen aufgefasst werden. Der lange Darm und die dünne Darmwand mit der sogenannten atrophischen Schleimhaut gehören zusammen. Beide Erscheinungen treten gleichzeitig auf, und beide sind auf dieselbe Ursache, nämlich auf die Ausweitung zurückzuführen.

Diese beiden Beobachtungen — der atrophische Darm und der lange Darm — zeigen indessen, dass grosse Partien des Darms von Kindern, die an Atrophie gestorben sind, ungemein häufig sehr ausgeweitet sein müssen, wenn die Sektion vorgenommen wird. Wie weit diese Ausweitung nach dem Tode stattgefunden hat oder ob sie auch zu Lebzeiten vorhanden war, ist schwer zu entscheiden. Die Zahl der vorliegenden Fälle ist zu gering, als dass man aus ihnen in dieser Beziehung Schlüsse ziehen könnte. Ein Leiden der Darmmuskulatur, welche eine Atonie des Darms verursacht haben könnte, liess sich weder in den beiden Fällen, wo der Darm besonders stark ausgeweitet und ang war, noch in dem 3. Falle feststellen.

Es war also in meinen Fällen ebenso wenig, wie in den von Heubner, Habel, Parrot und Hutinel untersuchten Fällen eine besonders hervortretende Veränderung des Darms vorhanden. Wenn früher eine Entzündung der Schleimhaut des Darms vorhanden gewesen ist, was man nach den Symptomen einer akuten und chronischen Gastoenteritis vermuten muss, so muss sie vollständig verschwunden sein, ohne narbige Veränderungen zurückzulassen. Nur in einem Falle sah ich Zeichen einer leichteren Entzündung der Schleimhaut des Coecum und des Colon ascendens, aber diese Entzündung war bei weitem nicht so stark, wie bei den akuten oder chronischen Darmkatarrhen. Das Eigentümlichste an der Darmschleimhaut war die geringe Zahl von Leukocyten. Die lymphoide Infiltration war durchgehend äusserst spärlich; die

Lymphefollikel waren klein, und es fanden sich nur ganz vereinzelte eosinophile Leukocyten. Man musste oft mehrere Gesichtsfelder durchsuchen, um sie zu finden. Dieser Zustand der Darmschleimhaut muss durch den Inanitionszustand bedingt werden, der für die Säuglings-Atrophie charakteristisch ist. Hofmeister (14) und Heidenhain (10) fanden nämlich diesen Zustand der Darms nur bei Tieren, die lange Zeit gehungert hatten.

Die geringe Zahl der Leukocyten in dem interstitiellen Gewebe der Schleimhaut — das anatomische Zeichen davon, dass die Darmschleimhaut nicht funktioniert — gibt uns demnach ebenso wenig wie die andern erwähnten Veränderungen des Darms eine Erklärung für die Ursache der Krankheit an die Hand. Diese Tatsache bekräftigt nur das Resultat, zu dem man durch die klinischen Untersuchungen und durch die Stoffwechseluntersuchungen gekommen war, nämlich dass er sich bei der Säuglings-Atrophie um einen Inanitionszustand handelt, der durch eine mangelhafte Resorption der verabreichten Nahrung verursacht wird.

Was diese mangelhafte Resorption der Speise betrifft, so liegt es am nächsten, anzunehmen, dass dieselbe entweder auf eine mangelhafte chemische Verwandlung der Nahrung, oder auf einen Fehler bei den resorbierenden Elementen, oder auch auf einen Fehler bei diesen beiden Funktionen zurückgeführt werden muss.

Wenn es sich um einen Fehler bei der resorbierenden Funktion des Verdauungskanals handelt, so lässt sich erwarten, dass Degenerationen oder andere Veränderungen des Oberflächenepithels des Magens und des Darms, der Villi und der Lymph- und Blutgefässe des Darms vorhanden sind. Durch die in dieser Arbeit angewendeten Untersuchungsmethoden konnten solche Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Die Villi und die Lymph- und Blutgefässe zeigten normale Verhältnisse; es fanden sich weder interstitielle Entzündungen, noch narbige Veränderungen, welche die Lymphbahnen beeinflussen konnten. Das Oberflächenepithel war überall, sowohl im Darm als im Magen erhalten. Es hatte fast überall ein normales Aussehen und besass normal aussehende Kerne, und die Darmepithelien hatten eine gut erhaltene Kutikularschicht.

Es erübrigt nur noch, zu untersuchen, ob anatomische Veränderungen der Drüsen vorhanden waren, deren Funktion es ist, die Fermente abzusondern, die notwendig sind, um die Nahrung



in solche Verbindungen zu verwandeln, in denen sie resorbiert werden kann. Diese Drüsen sind bekanntlich die Schleimhautdrüsen des Magens, die Brunner'schen Drüsen im Duodenum, Pankreas, der Leber und die Lieberkühn'schen Drüsen im Darm. Von diesen sind die Drüsen des Magens und des Darms wie diejenigen der Leber früher von verschiedenen Forschern untersucht worden, ohne dass sie zu einem Ergebnis gekommen sind, welches die Entstehung der Krankheit hätte erklären oder das vor der Kritik der späteren Zeit hätte standhalten können. Bei der Säuglings-Atrophie ist das Pankreas dagegen früher von keinem Forscher untersucht worden. Im obigen sind die Veränderungen, welche frühere Untersucher im Darm und Magen gefunden haben, mitgeteilt worden. Dagegen habe ich die Veränderungen, welche man in der Leber konstatiert hat, nicht erwähnt. Ich werde daher in aller Kürze einige der wichtigsten Ansichten referieren.

Nach den Angaben einiger Untersucher finden sich bei der Gastroenteritis der Säuglinge häufig Veränderungen der Leber. So haben Terrien (27), Lesné und Merklen (17) kürzlich mitgeteilt, dass epitheliale Veränderungen und interstitielle Rundzelleninfiltrationen vorhanden sind, wozu in den mehr chronischen Fällen cirrhotische Veränderungen kommen. Thiemich (28) konstatierte dagegen ausschliesslich eine Entartung der Leberzellen. In einer sehr grossen Anzahl von Fällen fand er mehr oder minder ausgebreitete Fettanhäufungen in den Zellen, deren Kerne gleichzeitig entartet waren. Bei der Säuglings-Atrophie sind die Veränderungen der Leber weniger bekannt; im allgemeinen teilen die Untersucher nichts Näheres darüber mit. Gastou (7) ist der einzige, welcher ausgedehnte und tiefgehende Veränderungen beschrieben hat, die besonders als Rundzellenanhäufungen längs den Blutgefässen und Gallengängen auftraten. Die Leberzellen schienen dagegen ziemlich normal und ohne pathologische Fettanhäufungen zu sein.

In meinen Fällen fanden sich folgende anatomisch nachweisbare Veränderungen der Verdauungsdrüsen.

Der Magen wies in keinem der Fälle irgend welche makroskopisch sichtbaren Veränderungen auf. In zwei Fällen war derselbe allerdings in bedeutendem Grade ausgeweitet; aber dies kann, wie ich früher erwähnt, nicht als ein pathologisches Phänomen betrachtet werden, da der Magen auch unter normalen Verhältnissen bedeutend dilatiert sein kann.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung hatten im Fall 1 sowohl die Schleimhaut als die übrigen Schichten der Magenwand ein normales Aussehen. Es fanden sich keine abnormen Veränderungen im interstitiellen Gewebe der Schleimhaut. Die Drüsen waren in normaler Menge vorhanden, und sie enthielten eine genügende Anzahl normal entwickelter Beleg- und Hauptzellen. Die Belegzellen waren grössten Teils klein und hatten ein verhältnismässig kleines, sehr granuliertes Protoplasma, in dem man nur wenige Saftkanäle und Vakuoden und normale Kerne sah. Die Kerne der Hauptzellen waren ebenfalls normal, und ihr Protoplasma war meistens klar. Einzelne Hauptzellen waren jedoch dunkel und enthielten zahlreiche charakteristische Sekretkügelchen. Die Zellen der Pylorusdrüsen hatten auch ein normales Aussehen.

Im Falle 2 war eine geringe Entzündung der Schleimhaut vorhanden; besonders in der subglandulären Schicht und in den oberflächlichsten Teilen der Schleimhaut war etwas Rundzelleninfiltration zu finden. Die Drüsen sowohl im Fundus- als im Pylorusteile hatten jedoch auch in diesem Falle ein normales Aussehen. Die Belegzellen waren gross und hatten Saftkanäle und Vakuolen, und viele Hauptzellen waren voll von Sekretkügelchen.

Bedeutender war die Entzündung im Falle 3. Ausser der bedeutenden Rundzelleninfiltration — in dem subglandulären Gewebe lagen die Rundzellen in follikulären Anhäufungen — fanden sich gleichzeitig eine Injektion und Reste von älteren Blutungen in der Schleimhaut. Rings herum in der Schleimhaut, besonders an den Stellen, wo die Rundzelleninfiltration am grössten war, sah man gleichzeitig eine Anzahl hyaline Kügelchen, die ganz dasselbe Aussehen hatten, wie diejenigen, welche sich bei den chronischen atrophierenden Schleimhautentzündungen bei Cancer ventriculi finden. Trotz dieser recht bedeutenden Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe hatten die Drüsen doch ihr normales Aussehen. Die Belegzellen waren mit Sekret gefüllt. Die Kerne der Hauptzellen waren normal, und ihr Protoplasma war, soweit es nicht kadaverös verändert war, klar und hatte eine netzförmige Zeichnung. Während sich also in dem ersten Falle kein Zeichen eines Leidens der Magenschleimhaut fand, handelte es sich in den beiden letzten Fällen um eine chronische interstitielle Gastritis. Dass diese die Ursache einer abnormen Absonderung der Magendrüsen war, muss als

unzweifelhaft angesehen werden. In den vorliegenden Fällen kann die Sekretion jedoch kaum in bedeutenderem Grade herabgesetzt gewesen sein, da die Drüsen gut erhalten waren und mit Sekret gefüllte Drüsenzellen enthielten.

Die anatomische Untersuchung der Magenschleimhaut ergab also keine Aufschlüsse über die Ursache der Säuglings-Atrophie.

Weder bei der makroskopischen noch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Pankreas in einem der Fälle irgend welche pathologische Veränderungen. Es fanden sich keine Blutungen, keine Rundzellenanhäufungen, keine Nekrosen des Gewebes oder andere Entzündungserscheinungen und keine narbigen Veränderungen. Die Drüsenacini und die Drüsengänge waren normal. In 2 Fällen war das Gewebe sogar so gut fixiert, dass sowohl die zymogenkörnerhaltigen wandständigen Drüsenzellen als auch die zentroacinären Zellen ebensogut erhalten waren, wie in Präparaten von Tieren, deren Pankreas gleich nach dem Tode des Tieres präpariert worden ist. Im 3. Falle waren die Grenzen der Drüsenzellen verwischt; man sah keine Zymogenkörner in den Zellen. Ihre Kerne hatten jedoch ein normales Aussehen, weshalb die genannten Veränderungen eher einer weniger guten und weniger schnellen Fixation des Gewebes zugeschrieben werden müssen.

Es fanden sich also keine anatomischen Zeichen einer herabgesetzten Funktion des Pankreas, dessen Sekret von der grössten Bedeutung für die Darmverdauung ist.

Die Brunner'schen Drüsen waren auch in allen 3 Fällen wohlerhalten, ohne pathologische Veränderungen.

Auch in der Leber beobachtete ich bei der makroskopischen Untersuchung keine unzweifelhaften pathologischen Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich nicht ein einziges Zeichen irgend einer Art von Entzündung; ebenso wenig wie cirrhotische Veränderungen vorhanden waren. In allen Fällen war die Zeichnung der Drüsenacini deutlich, und die Lebergänge waren normal. Was die Leberzellen betrifft, so hatten auch sie in 2 Fällen ein normales Aussehen; die Kerne waren gut erhalten und hatten deutliche Kernkörper und Chromatinzeichnung. Das Protoplasma war in normalem Maasse körnig. Im Fall 1 war die Zeichnung des Protoplasmas dagegen nicht deutlich. Es schien von einer ziemlich gleichartigen Konsistenz zu sein, und seine Grenzen waren verwischt. In mehreren Zellen fanden sich mehr oder weniger grosse, runde, klare Partien im Protoplasma,



und eine Anzahl Zellen bestand nur aus einer solchen klaren Partie, die den Kern aus ihrer Lage mitten in der Zelle nach der Oberfläche zu gedrängt hatte. Der Kern war in diesem Falle mehr oder minder flach gedrückt; derselbe wurde gleichmässig gefärbt. Man konnte keine Chromatinzeichnung oder Kernkörper in demselben sehen. In den anderen Zellen waren die Kerne ziemlich normal; sie liessen sich gut färben, und ihre Form war dieselbe wie in den normalen Leberzellen, jedoch war die Chromatinzeichnung nicht so deutlich.

Ich konnte also nur im Fall 1 einige Veränderungen feststellen, die als Zeichen einer Entartung der Leberzellen aufgefasst werden mussten. Aber selbst wenn die Leber entartet war, so genügte dies nicht, die mangelhafte Verdauung zu erklären. Es gibt viele Krankheitszustände, in denen die Leber auf ähnliche Weise entartet ist, ohne dass es sich um atrophische Zustände zu handeln braucht. In den beiden anderen Fällen zeigte die Leber keine abnormen Verhältnisse bei der anatomischen Untersuchung, die also auch mit Rücksicht auf die Leber keine Erklärung über die mangelhafte Verdauung ermöglichte.

Ich erwähnte schon, dass der Darm in den vorliegenden Fällen ein normales Aussehen hatte, wenn man von der erwähnten Armut an Leukocyten in dem interstitiellen Gewebe der Schleimhaut und von einer geringen Colitis im Fall 1 absieht. Die Lieberkühn'schen Drüsen waren ebenfalls gut erhalten. Sie hatten alle ihre normale Form, mit Ausnahme der in leichterem Grade cystisch erweiterten Drüsen, die sich im Fall 1 in dem entzündeten Teile des Darms fanden.. Wir haben nur noch die Drüsenzellen selber zu erwähnen. Unter diesen verdienen die Paneth'schen Zellen eine besondere Aufmerksamkeit, weil diese den Lieberkühn'schen Drüsen ihr eigentliches Gepräge von serösen Verdauungsdrüsen verleihen.

Nur im Falle 3 stellte ich einen Zerfall der Zellen in den Lieberkühn'schen Drüsen des Coecum fest. Man sah hier, dass ein Teil des Fundusteiles der Drüsen in geringem Grade ausgeweitet war. In diesem Teile der Drüse fanden sich einige grössere und kleinere, runde und ovale und gleichmässig gefärbte Kugeln, von denen die grössten über doppelt so gross waren wie ein rotes Blutkörperchen. Hier sah man keine eigentlichen Zellen, dagegen waren die Epithelzellen in dem oberen Teile der Drüsen ziemlich normal. Neben diesen Drüsen sah man normalgebildete Drüsen, die mit normalen Becherzellen und gewöhnlichen Zylinder-



zellen bekleidet waren. Die Drüsen des Dünndarms liessen in diesem Falle ebenso wenig wie in den anderen Zeichen eines ähnlichen Zerfalls der Zellen in den Lieberkühn'schen Drüsen erkennen.

Die Drüsenzellen waren sonst in allen Fällen gut abgegrenzt und hatten normalgebildete und gut färbbare Kerne. Es fanden sich auch wie gewöhnlich Zellen mit Kernteilungsfiguren, wenn sie auch in geringerer Zahl vorhanden waren als unter normalen Verhältnissen. Es war nur eine Eigentümlichkeit vor-

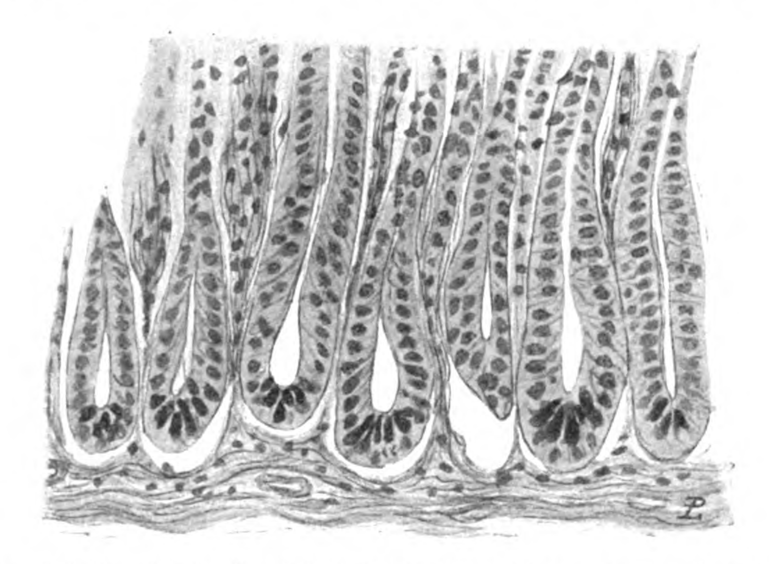


Fig. 1. Schnitt durch die Schleimhaut des Jejunums von einem nicht atrophischen, 4 Monate alten Säugling. Lieberkühn'sche Drüsen mit zahlreichen sekretgefüllten Paneth'schen Zellen in den Gründen der Drüsen. Vergr. Zeiss. Apchr. 8 mm Brennweite, Compocul. 6.

handen, nämlich die ungewöhnlich geringe Anzahl sekretgefüllter Paneth'scher Zellen. Oft musste man grosse Partien sowohl im Dünn- als im Dickdarm durchsuchen, bevor man eine Drüse mit Paneth'schen Zellen fand, und dann enthielt sie nur ganz vereinzelte Paneth'sche Zellen. Dies zeigte zich besonders deutlich in den Fällen 1 und 3; im Falle 2 waren besonders im Duodenum diese Zellen in etwas grösserer Anzahl vorhanden. Anstatt der mit Sekret gefüllten Paneth'schen Zellen sah man dort gewöhnliche Zylinderzellen mit einem gleichartigen, oft dunklen Protoplasma, in dem sich nicht die geringste Andeutung von Sekretkügelchen fand und das normale Kerne hatte. (Siehe die Abbildungen.) Diese Zellen waren vollständig die-

selben, welche man unter normalen Verhältnissen einzeln zwischen den Paneth'schen Zellen findet. Zuweilen konnte man auch eine vereinzelte Becherzelle im Fundusteile der Drüsen beobachten. Im Falle 3 sah man ausserdem an Stelle der Paneth-schen Zellen die eigentümlichen Epithelzellen, die durch die zahlreichen kleinen, acidophilen Granula charakterisiert sind, welche sich im basalen Teile der Zelle finden. Diese Zellen sind auch, wie ich's früher gezeigt habe, unter normalen Verhältnissen in den Drüsen des Darms und in dessen Oberflächenepithel vor-

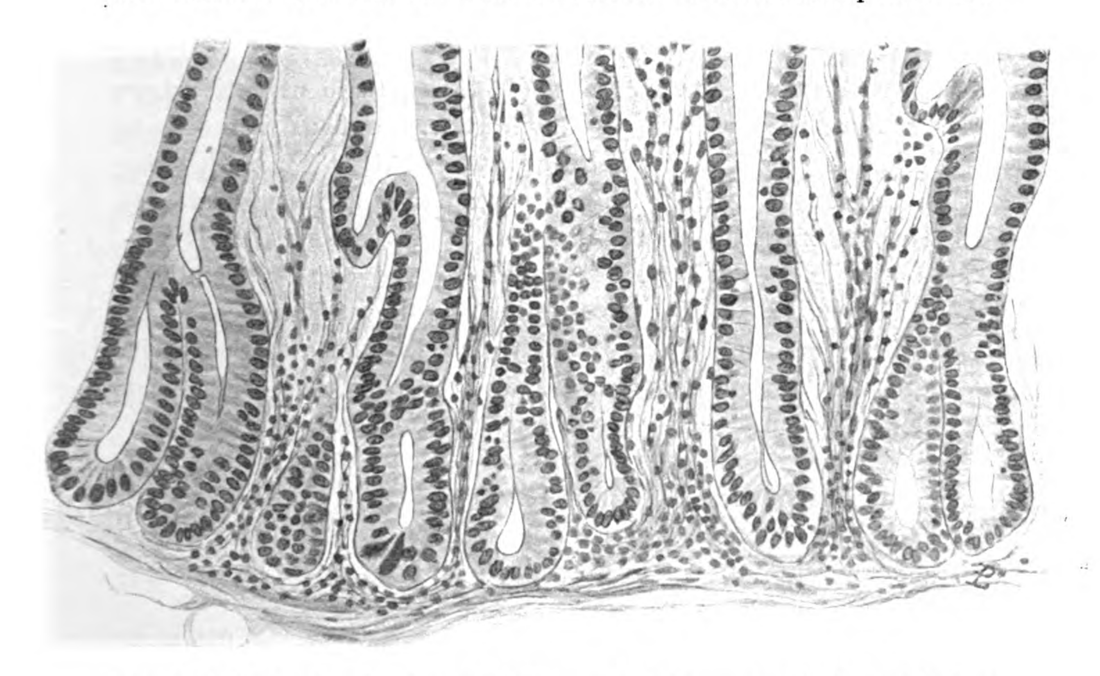


Fig. 2. Schnitt durch die Schleimhaut des Jejunum von Fall 3. Lieberkühn'sche Drüsen, in denen sich ganz einzelne sekretgefüllte Paneth'sche Zellen finden.
Vergrösserung wie in Fig. 1.

handen. In diesem Falle fanden sie sich in fast allen Drüsen, die sonst Paneth'sche Zellen enthalten. Sie fanden sich auch zwischen den Zellen des Oberflächenepithels, und sie waren in diesem Darme in viel grösserer Anzahl vorhanden, als in irgend einem anderen Darm, der mir zur Untersuchung vorlag. Aber auch an diesen Zellen sah man nicht das geringste Zeichen einer Entartung.

Es drängt sich uns nun die Frage auf: Kann man es als abnorm betrachten, dass sich nur wenige mit Sekret gefüllte

Paneth'sche Zellen in bei weitem dem grössten Teil der Drüsen des Dünn- und Dickdarms vorfinden?

Es war absolut ausgeschlossen, dass die Sekretkügelchen in den Paneth'schen Zellen durch kadaveröse Prozesse zu Grunde gegangen waren oder dass der Mangel an Sekretkügelchen in den Zellen auf eine weniger gute Fixation und Härtung des Gewebes zurückgeführt werden konnte. Die Zellen waren nämlich vollständig erhalten und hatten scharfe Grenzen, und das Gewebe war ebenso gut und auf dieselbe Weise fixiert, wie in anderen Därmen, deren Drüsen mit Sekret gefüllte Paneth'sche Zellen enthielten.

In allen anderen Därmen (15 Säuglinge und Kinder, 4 Erwachsene), die ich untersucht habe, fand ich (4—5) eine Anzahl und oft viele sekretgefüllte Paneth'sche Zellen in fast allen Drüsen der Dünndärme und bei Säuglingen zugleich in einer Anzahl Drüsen des Dickdarms (s. Fig. I). Oft war der ganze Grund der Drüsen damit gefüllt. Selbst in Därmen von Patienten, die an Gastroenteritis gestorben waren, fanden sich fast immer sekretfüllte Paneth'sche Zellen in den Drüsen, sogar an Stellen, wo der Darm angegriffen war. Fast alle Untersucher, die die Paneth'schen Zellen früher in den Drüsen des Dünndarms bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen nachgewiesen haben [Paneth (23), Nicolas (22), W. Möller (21) und Zimmermann (30)] haben auch ziemlich konstant sekretgefüllte Paneth'sche Zellen in den Drüsen gefunden.

Man muss daher die oben aufgeworfene Frage bejahend beantworten.

Eine andere Frage ist die: Kann der abnorme Zustand der Drüsen auf die Krankheit selber, auf den Inanitionszustand, zurückgeführt werden, ähnlich wie die geringere lymphoide Infiltration und die wenigen eosinophilen Leukocyten, welche sich in der Schleimhaut fanden, dieser Inanition zuzuschreiben sind?

Diese Frage ist durch Paneth's Tierversuche beantwortet. Auf Grund derselben stellte er fest, dass bei allen Stadien der Verdauung fast gleich viele sekretgefüllte Zellen in dem Grunde der Drüsen zu sehen waren. Selbst nach einer längeren Inanition waren sie in ebenso grosser Anzahl vorhanden, wie während der Verdauung. Wenn es erlaubt ist, von Tierversuchen auf Menschen zu schliessen, so darf man also den abnormen Zustand der Lieberkühn'schen Drüsen nicht als eine sekundäre Veränderung



betrachten, sondern eher als einen im Verhältnisse zur Krankheit (dem Inanitionszustand) primären. Drei Fälle von Magendarmkatarrh bei Säuglingen, die ich zu einem anderen Zwecke untersuchte, bestätigen auch die Richtigkeit dieser Auffassung. In diesen Fällen wurden die Kinder längere oder kürzere Zeit vor dem Tode in einer Art Inanitionszustand gehalten (steriles Wasser, Gerstenwasser). Trotzdem waren die Paneth'schen Zellen, besonders in den Teilen des Darms, die von der Entzündung nicht angegriffen wurden, gut erhalten und mit Sekretkügelchen gefüllt.

Das abnorme Aussehen der Drüsenzellen in den Lieberkühn'schen Drüsen kann nur als Zeichen einer Störung der Funktion dieser Zellen aufgefasst werden. Sie wiesen nämlich nicht das geringste Zeichen einer Entartung auf. Die Zellen im Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen hatten dasselbe Aussehen, wie diejenigen, welche sich unter normalen Verhältnissen vereinzelt zwischen den sekretgefüllten Paneth'schen Zellen finden und die für Drüsenzellen gehalten werden, die ihr Sekret entleert haben und für den Augenblick ausser Funktion sind. Die Zellen mit acidophilen Granula, welche ich besonders im Falle 3 an Stelle der sekretgefüllten Paneth'schen Zellen fand, können auch unter normalen Verhältnissen an derselben Stelle vorkommen. Es liegt deshalb kein Grund vor, anzunehmen, dass die Drüsenzellen selber, die Paneth'schen Zellen, zu Grunde gegangen und durch gewöhnliche Oberflächenepithelzellen derselben Art ersetzt sind, welche in dem obern Teile der Drüsen vorkommen.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen über die Verdauungsorgane ist, dass man folgende primäre Veränderungen in den vorliegenden Fällen von Säuglings-Atrophie feststellen kann: im Falle 1 Colitis und Degeneratio adiposa hepatis, in den Fällen 2 und 3 Gastritis interstitialis, im Fall 3 gleichzeitig Zerfall einzelner Lieberkühn'scher Drüsen und ausserdem mehr oder minder ausgesprochen in allen 3 Fällen einige Veränderungen der Drüsenzellen in den Lieberkühn'schen Drüsen, die zeigten, dass diese zur Zeit als seröse Verdauungsdrüsen ausser Tätigkeit waren.

Kann nun diese Abnormität bei den Lieberkühn'schen Drüsen in Verbindung mit den andern Veränderungen der Verdauungsorgane die geringe Verdauung der Nahrung erklären, welche die Ursache der Krankheit ist? Diese Frage kann man nicht absolut sicher beantworten, so lange man die Fermente,



welche die Lieberkühn'schen Drüsen aussondern, und deren Bedeutung für die Verdauung nicht kennt.

Vieles deutet indessen, wie früher erwähnt, darauf hin, dass die Ursache der mangelhaften Verdauung der Nahrung eine Veränderung der Verdauungsdrüsen sein muss, und in den Fällen von Säuglings-Atrophie, die geheilt wurden, muss die Veränderung eher eine solche Störung der Funktion der Drüsen gewesen sein. Wenn die Lieberkühn'schen Drüsen beim Menschen ein Ferment secernieren, das eine ähnliche Bedeutung für die Verdauung hat, wie dasjenige, welche Pawlow (25) im Darmsaft der Hunde nachgewiesen hat, so wird man verstehen können, dass eine verminderte Sekretion der Lieberkühn'schen Drüsen, wenn sie längere Zeit vorhanden gewesen ist, die Ursache einer Krankheit wie die Atrophie sein kann. Besonders bei dem Säugling muss eine solche verminderte Drüsensekretion von der grössten Bedeutung sein, da man wegen der verhältnismässig grossen Anzahl dieser Drüsen bei Säuglingen annehmen muss, dass die Darmverdauung beim Säuglinge eine grössere Rolle bei der Verwandlung der Nahrung in resorbierbare Verbindungen spielt als bei älteren Individuen.

Die anatomische Untersuchung dieser 3 Fälle bestätigt in jeder Beziehung die Annahme, dass die sogenannte Darmatrophie nur auf Ausdehnung und Verwesung zurückzuführen ist. Sie zeigt zugleich, dass es Fälle von Säuglings-Atrophie ohne grössere Veränderungen irgend eines der Verdauungsorgane gibt und dass die mangelhafte Verdauung der Nahrung, welche die Ursache der Krankheit ist, auf funktionelle Störungen dieser Organe und nicht auf eine Destruktion zurückgeführt werden muss.

Meinem ausgezeichneten Lehrer, Herrn Prof. Knud Faber, bin ich für die Hilfe, die er mir bei der Ausführung dieser Arbeit gewährt hat, zu besonderem Danke verpflichtet.

Die Abbildungen sind von Herrn Dr. Paul Liebmann gezeichnet.

Literatur.

1. Baginsky, A., Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen 1884.
2. Derselbe, Zur Kenntnis der Atrophie der Säuglinge. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. No. 18.
3. Derselbe, Zur Pathologie des Darmtraktus (Ref. in d. pädiatr. Sektion d. XIII. internat. med. Kongresses in Paris). Arch. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 32.
4. Bloch, C. E., Studier over Tarmbetändelse. Kopenhagen 1902.
5. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über den Magendarmkanal des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.



6. Faber, Knud und Bloch, C. E., Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestionstraktus bei der perniciösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. 1900
7. Gastou, Du foie infectieux. Thèse. Paris 1893.
8. Gerlach, W., Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57. 1896.
9. Habel, A., Ueber Darmatrophie. Virchow's Archiv. Bd. 153. 1898.
10. Heidenhain, R., Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 43. Supplement 1888.
11. Heubner, O., Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insbesondere bei Cholera infantum. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. 1896.
12. Derselbe, Verein für innere Medizin in Berlin. Sitzung 27. März 1899. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. No. 24.
13. Derselbe, Zur Kenntnis der Säuglingsatrophie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. 1901.
14. Hofmeister, P., Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakolog. Bd. 19, 1885. — Bd. 20, 1886. — Bd. 22, 1887.
15. Hutinel, Enterocolites aigués etc. Paris 1898.
16. Lange, Cornelia de, Zur normalen und pathologischen Histologie des Magendarmkanals beim Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900.
17. Lesné, E. und Merklen, P., Étude des altérations et fonctions du foie etc. Rev. des mal. de l'enfance. 1901.
18. Marfan, A. B., Sur l'atrepsie. La presse méd. 1896. No. 32.
19. Marfan u. Bernard, Sur la présence des microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints de gastro-entérite. La presse méd. 1899. No. 91 u. 55.
20. Monrad, S., Om Anvendelsen af raa Mälk ved Atrofi og kronisk Mave-Tarmkatar hos späde Börn. Hospitalstidende 1901.
21. Möller, W., Anat. bidrag til frågan om sekretion. o. resorp. i tarmslimhinnan. Finska Läkaresälskab. Handlingar. Bd. 41. 1899.
22. Nicolas, A., Recherches sur l'épithelium de l'intestin grêle. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. 31. 1888.
23. Parrot, J., Clinique des nouveau-nés; l'atrepsie. Leçons recueillies par le Dr. Troisier. Paris 1877.
24. Paneth, J., Ueber die secernierenden Zellen des Dünndarmepithels. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 31. 1888.
25. Pawlow, J. P., Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode med. Forschung. Dargestellt am Beispiel der Verdauungslehre. Uebersetz. v. Dr. A. Walther. Wiesbaden 1900.
26. Rubner, Max und Heubner, O., Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. Zeitschrift für Biologie. Bd. 38. 1899.
27. Terrien, E., Altérations hépatiques de la gastro-entérite des nourrissons. Rev. des mal. de l'enfance. 1900.
28. Thiemich, M., Ueber Leberdegeneration bei Gastro-enteritis. Ziegler's Beiträge. Bd. 20. 1896.
29. Thiercelin, E., Atrepsie. Traite des mal. de l'enfance. T. 2. Paris 1897.
30. Zimmermann, K., Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Archiv f. mikroskop. Anat. 1898.

II.

Aus dem Züricher Kinderspitale. (Abt. Prof. Oskar Wyss.)

Ueber einen noch nie beschriebenen Fall von hochgradiger, angeborener Erweiterung der Arteria pulmonalis in toto.

Von

BERTRAND ZUBER,

pr. Arzt.

Am 15. Mai 1902 kam im Kinderspital Zürich ein interessanter Fall von aussergewöhnlicher Weite der Lungenarterien zur Sektion. Herr Professor Oskar Wyss hatte die Freundlichkeit, mir den Fall zur Bearbeitung für meine Doktordissertation zu überlassen, da bisher noch kein analoger Befund veröffentlicht worden ist.

Ich gebe nach der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll eine nähere Beschreibung des Präparates und werde dann eine kurze Epikrise folgen lassen, um die Arbeit mit einigen Bemerkungen über die Möglichkeit der klinischen Diagnose einer entsprechenden Veränderung und über das einschlägige Litteraturmaterial abzuschliessen.

1. Krankengeschichte.

Wegen übermässiger Inanspruchnahme der Mutter des 5 Monate alten Patienten durch dessen Pflege wird für denselben vom behandelnden Arzte Ueberweisung an das Kinderspital empfohlen und das Kind in ausgeprägt atrophischem Zustande, weil mit rechtsseitiger Leistenhernie behaftet, in die Anstalt gebracht.

Jb. B., aufgenommen den 9. Mai 1902, gestorben den 14. Mai 1902.

Anamnese: Eltern und 4 Geschwister des kleinen Pat. leben und sind ganz gesund. Der Knabe kam sehr schwächlich zur Welt und hat seither fast gar nicht mehr zugenommen. Schon nach der Geburt wurde in beiden Leistengegenden eine Anschwellung bemerkt, weshalb er ein Bruchband erhielt; trotzdem soll der Bruch immer wieder aufs neue ausgetreten sein.

Patient soll hie und da im Gesichte und am Kopfe blau geworden sein, namentlich beim Weinen. Er wird zur Operation der Hernie ins Kinderspital gebracht.

Als Nahrung bekam er zu Hause ganze Milch.



Status praesens, 9. Mai 1902:

Hochgradig abgemagerter, sehr atrophischer Knabe; Fettpolster der Haut fehlt. Kein Exanthem. Temperatur bei der Aufnahme normal, Sensorium anscheinend frei.

Kopf frei beweglich, Conjunctiven nicht injiciert; Augen und Ohren normal. Zunge nicht belegt, Gaumen und Rachen frei.

Thorax flach, symmetrisch, sehr schmal. Perkussion ergiebt über beiden Lungen lauten, sonoren Schall, die Auskultation reines Vesiculäratmen. Atmung gleichmässig, regelmässig, nicht beschleunigt. Kein Husten.

Herzdämpfung reicht von der linken Mammillarlinie nach rechts bis $^1/_2$ cm ausserhalb des rechten Sternalrandes und nach unten bis zum oberen Rande der sechsten Rippe. Ueber allen Auskultationsstellen des Herzens hört man ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch, das an der Auskultationsstelle der Pulmonalis am deutlichsten, stärksten ist. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt.

Puls schlecht, gespannt, leicht beschleunigt.

Abdomen nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, zeigt keine abnorme Dämpfung oder Resistenz. Leber und Milz nicht vergrössert, nicht palpabel.

Appetit schlecht, Stuhlgang geregelt. Kein Erbrechen.

Urin?

Lokalstatus. In der rechten Inguinalgegend besteht eine kleinhühnereigrosse Geschwulst, welche die ganze rechte Skrotalhälfte einnimmt. Sie zeigt tympanitischen Klang und lässt sich unter gurrendem Geräusch vollständig in die Bauchhöhle reponieren. Dabei erweist sich der äussere Leistenring als sehr erweitert, für die Fingerkuppe gut durchgängig. Sofort tritt wieder Bauchinhalt heraus beim Nachlassen des Druckes.

Auch die linke Skrotalhälfte ist zu Pflaumengrösse ausgedehnt durch eine Geschwulst, welche ebenfalls bis zum äussern Leistenringe reicht, hier aber abschliesst. Diese Geschwulst zeigt gedämpften Schall, lässt sich in die Bauchhöhle nicht reponieren und weist deutliche Translucidität auf. Es besteht ferner eine hochgradige Phimose.

Diagnose: Hernia inguinalis dextra reponibilis. Hydrocele testis sinistra. Phimosis. Vitium cordis congenitum (Pulmonalstenose?).

Pat. erhält als Nahrung Gärtner'sche Fettmilch mit $^1/_3$ Gerstenschleim gekocht.

10. Mai 1902. Operation der Hernie. Operationsbericht, weil für unsere Betrachtung belanglos, weggelassen.

12. Mai. Patient hat ziemlich starkes Oedem des Skrotums. Allgemeinbefinden ordentlich. Temperatur normal. Patient trinkt besser als im Anfang.

14. Mai. Nachdem sich Patient leidlich gut befunden hatte und besonders die Temperatur beständig normal geblieben war, stellte sich heute Abend ziemlich rasch leichte Cyanose des Gesichts und starke Atemnot ein. Kein Husten.

Exitus letalis abends 6 Uhr.

Die Temperatur schwankte zwischen 36,2 und 37,2 und war 1 Stunde vor dem Exitus 36,0.



2. Sektionsprotokoll.

Sektion am 15. Mai 1902 von Prof. Dr. Oskar Wyss.

Stark abgemagerte Leiche; hat eine Spur von Oedem an den unteren Extremitäten. Meteorismus des Abdomens. Fehlender Panniculus adiposus im Abdomen ca. 50 cm³ klar seröse Flüssigkeit.

Das Abdomen ist durch die stark geblähten Därme weit ausgedehnt.

Die Zwerchfellkuppe reicht bis zur sechsten Rippe. Die rechte Lunge bedeckt den Herzbeutel bis zum Sternalrand, die linke Lunge ist mehr retrahiert, doch reicht der Oberlappen ziemlich weit nach rechts. Abstand der beiden ca. 5 mm. Lingula normal weit vorragend.

Pericard liegt in etwas grösserer Ausdehnung frei. Länge und Breite 50 mm.

In den beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge Serum, ebenso im Herzbeutel.

Das Herz ist voluminös, namentlich im Querdurchmesser. Rechter Vorhof und linke Auricula cordis sind sehr gross. Die Herzspitze ist aussergewöhnlich stumpf, vom linken und rechten Ventrikel gebildet, doch vorwiegend vom linken. Grösste Länge des Herzdurchmessers 67 mm, vom Ursprunge der Pulmonalis bis zur Herzspitze 40 mm. (Genauere Beschreibung siehe unten.)

Die rechte Lunge zeigt etwas Verwachsung des Mittellappens mit dem Oberlappen, ist gut blut- und lufthaltig.

Die linke Lunge zeigt ausserhalb der normal entwickelten Lingula noch eine zweite Lingula, welche sehr anämisch, stark daumenphalanxgross und nach oben gerichtet ist.

Arteria pulmonalis auffallend weit, sowohl ihr Stammteil, als ihre beiden Aeste. Der Stamm der Art. p. spindelförmig erweitert (s. u.).

Milz klein, unverändert, 45 mm lang, 20 mm breit und 13 mm dick. Gefüge vollkommen unverändert.

Leber nicht vergrössert, ausserordentlich blutreich. Gallenblase ziemlich weit ausgedehnt durch blasse, fast farblose Galle. Die Wand der Gallenblase ist stark ödematös. Auf der Schnittfläche erscheint die Leber sehr blass, bräunlich-grau, sonst unverändert.

Der Magen ist durch Gas ziemlich stark gebläht, sonst von normaler Form, enthält Milchreste. Seine Schleimhaut ist völlig blass, nahe der kleinen Curvatur einige schwarze Schleimhautstreifchen; keine Ecchymosen.

Das Peritoneum ist in der Gegend der rechten Bruchpforte ohne jegliche entzündliche Reizung; ganz nach unten liegt eine strahlig-narbige Stelle, nach welcher von hinten her eine Falte zieht, längs den grossen Gefässen. Die Operationsstelle ist von einer zweifrankstückgrossen Ecchymose umgeben, die in Resorption begriffen ist. Ferner liegt nahe der Operationsstelle eine stark ausgedehnte Schlinge der Flexura sigmoidea; sie zeigt an der Umschlagstelle kleine Ecchymosen und einen dünnen fibrinösen Belag. Unter diesem Belag sind zwei Suturen wahrnehmbar. Es liegt somit das Colon descendens vollständig in der Fossa iliaca dextra. Das Colon ascendens verläuft gleichwohl linkerseits, eine Schlinge des Colon descendens schlägt sich nach links hinüber. Coecum und Processus vermiformis durchaus



normal, letzterer 4 cm lang. Die lädierte Stelle am Darme befindet sich ca. 40 cm unterhalb des Coecum.

Drüsen im Mesenterium normal. Das Bindegewebe um die Nieren herum ist stark ödematös.

Die Nieren zeigen keine Anomalie auf der Schnittfläche, etwas starken Blutgehalt. Beide Nieren normal, nur noch etwas stark lappig. Auch die Blase und die Ureteren sind ganz unverändert. An der Aorta abdominalis nichts Abnormes, Nebennieren normal.

Im Ileum etwas Schwellung der Peyer'schen Plaques, ebenso etwas Schwellung der Follikel im Dickdarm. Der Dünndarm zeigt überall sehr dünne Beschaffenheit der Wandungen; sie sind sehr stark durchscheinend, etwas blass-gallertig-ödematös, sonst ohne Veränderung.

Pankreas unverändert.

Anatomische Diagnose: Vitium cordis congenitum mit besonderer Hypertrophie des Herzens, insbesondere des rechten Ventrikels. Spindelförmige Erweiterung des Stammes der Art. pulmonalis. Allgemeine Erweiterung der sämtlichen Aeste der Arteria pulmonalis. Abnorme Configuration des linken Oberlappens: abnorme Lappung. Geheilte operierte Hernia inguinalis dextra.

3. Eingehende makroskopische Beschreibung der Präparate.

Das Herz des 5 Monate alten Knaben fällt vor allem durch seine vom Normalen abweichende Form auf: es hat annähernd Kugelgestalt, wobei ein Segment von ca. $^1/_3$ r an Stelle der Herzbasis abgeschnitten zu denken ist. Dementsprechend ist von einer wirklichen Herzspitze nichts Deutliches vorhanden; die dieser entsprechende Partie ist kaum stärker gewölbt als die übrigen Herzteile. Diese „Spitze", d. h. also der untere Pol des Herzens, wird ganz vom linken Ventrikel gebildet; die Wandung der rechten Herzkammer beginnt erst ca. 1 cm oberhalb dieser Stelle, gegen die Herzbasis hin. Diese aussergewöhnliche Form des Herzens wird verursacht durch die Vergrösserung seiner Querdurchmesser, und diese beruht auf beträchtlicher Hypertrophie des rechten Ventrikels. Als Beweis dafür gebe ich einige bezügliche Maasse. In Klammern füge ich jeweilen die entsprechenden normalen Mittelzahlen an, wie ich sie aus: „H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten" in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie und aus „Daten und Tabellen" desselben Verfassers entnommen habe.

Die Wanddicke der Ventrikel beträgt:

an der Spitze des Ventrikels	rechts	6 mm	links	6 mm
an der Grenze gegen das Atrium		5 mm		5,5 mm,

im Mittel also:

linker Ventrikel 5,75 (5,5) mm,
rechter Ventrikel 5,5 (2,0) mm.

Dadurch werden die folgenden, gegenüber der Norm ebenfalls zu hohen Zahlen bedingt:

Breitendurchmesser des Herzens in der Höhe des Ursprunges der Arteria pulmonalis = 51 mm,



Grösster Breitendurchmesser, 1 cm näher der Spitze = 53 mm,
Längendurchmesser des Herzens, vom oberen Rande der Pulmonalis an ihrem Ursprunge bis zum unteren Herzpole gemessen = 43 mm.

Daraus resultiert, dass das Herz breiter als lang ist.

Die Abnormität, auf welche es uns hier speziell ankommt, zeigt am schönsten, entsprechend der normalen Lage des Stammes der Arteria pulmonalis, die Ansicht der Vorderfläche des Herzens: Ohne Massstab erkennt man dabei die enorme, aneurysmaähnliche Ausdehnung des Anfangsstückes der Arteria pulmonalis. Diese verdeckt bei Vorderansicht nach oben die Aorta bis zum Ursprung der Anonyma; nach unten grenzt sie an das linke Herzohr in einer Länge von ca $2^1/_2$ cm, dieses nach abwärts (gegen die Herz-

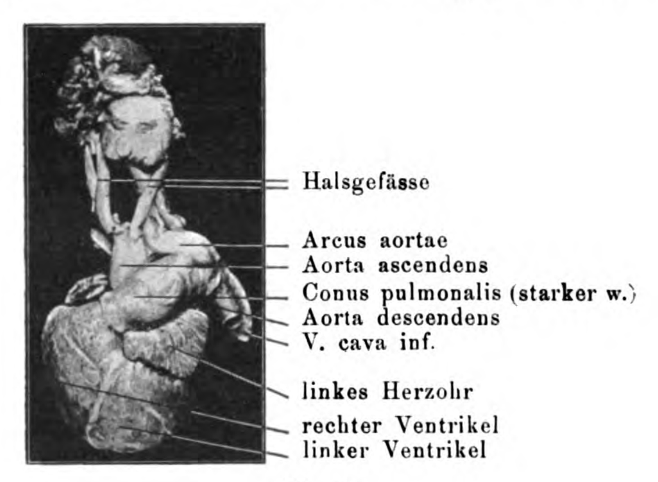


Fig. 1.
Herz- und Halsorgane.

spitze hin) drängend bis 2 cm nahe dem unteren Herzende. Die Erweiterung ist hier leicht spindelförmig, nach beiden Enden hin etwas verjüngt; die Ausbuchtung ist hier regelmässig, zeigt nirgends sekundäre, buckelförmige Erhebungen, umschriebene Prominenzen oder sackförmige Vorwölbungen oder Aehnliches.

Der Längendurchmesser des Stammes der Arteria pulmonalis, von ihrem Ursprunge bis zu ihrer Teilung gemessen beträgt 32 mm, der grösste Querdurchmesser, in der Mitte des vorigen gelegen, hat 19 mm. Am Ursprunge aus dem rechten Ventrikel beträgt der Durchmesser der Arterie (also des Ostium pulmonale) 13 mm und an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus Botalli 18 mm. Bei diesen Zahlen ist die Wanddicke der Pulmonalis inbegriffen; sie beträgt $^1/_2$ mm (Aorta $^1/_3$ mm). Als vergleichende Maasse führe ich noch an:

Breitendurchmesser der Aorta an ihrem Ursprunge (also Ostium aorticum) 9 mm, an der Einmündung des Ductus Botalli 8 mm.

Auch die Innenansicht des Pulmonalisstammes nach dessen Längseröffnung zeigt keine Unregelmässigkeiten. An der oberen Peripherie des

distalen Endes ist die Einmündungsstelle des Ductus Botalli sichtbar. Sein Durchmesser beträgt in der Pulmonalis 4, in der Aorta 5 mm; er ist diesen Maassen entsprechend für einen dünnen Taschenbuchbleistift nahezu durchgängig. Also: Offener Ductus art. Botalli.

Der Durchmesser des linken Astes der Arteria pulmonalis beträgt an seinem Anfange 9 mm, derjenige des rechten Astes, zwei Centimeter von der Teilungsstelle entfernt gemessen, 10 mm. Daraus geht hervor, dass der Stamm der Arteria pulmonalis mehr als doppelt so grosses Volumen besitzt wie die Aorta und dass jeder der beiden Aeste der Pulmonalis mindestens ebenso weit ist wie die Aorta an ihrer dicksten Stelle.

Alle übrigen Herzteile, mit Ausnahme des Klappenapparates der Arteria pulmonalis, sind normal; insbesondere fehlen Septumdefekte oder Fehler an anderen Herzöffnungen.

Am Ostium pulmonale sind statt drei vier Taschenklappen vorhanden: neben einer vorderen, einer rechten und einer linken Klappe, findet sich zwischen letzteren beiden eine überzählige kleine hintere Klappe. Die Breitenmaasse dieser 4 Klappen betragen, an ihren Insertions- resp. Ursprungsstellen gemessen:

vordere	Klappe	8	mm,
rechte	"	9	"
linke	"	11	"
hintere	"	3	"

Also beträgt der innere Umfang des Ostium pulmonale ca. 31 mm (Ostium aorticum ca. 23 mm).

Alle 4 Klappen der Pulmonalis sind frei beweglich, zeigen nirgends Verwachsungen, weder unter sich, noch mit Nachbarteilen, und weisen keinerlei andere pathologischen Veränderungen auf.

Das Foramen ovale ist geschlossen; endocarditische Veränderungen sind am ganzen Herzen nirgends vorhanden.

Bei der makroskopischen Betrachtung der linken Lunge fällt vor Allem ihre abnorme Form, die abweichende Lappenbildung auf. Die Incisura lobularis verläuft steiler als normal und lässt anstatt eines oberen und eines unteren Lappens richtiger einen vorderen und einen hinteren (unteren) unterscheiden. Letzterer weist keine besonderen Abnormitäten auf; dagegen zerfällt der vordere Lappen durch 2 Incisuren in 3 Teile, ein grosses Mittelstück und zwei, diesem oben und unten anliegende kleine Endstücke. Die Abschnürung des unteren Endstückes ist nicht sehr ausgesprochen und geschieht durch eine Furche, welche $1^1/_2$ cm über dem unteren Lungenrande beginnt, 6 mm weit quer verläuft und dann in ebensolcher Länge schräg nach hinten oben abbiegt, um sich im Mittelstücke zu verlieren. Weitere Incisuren finden sich an der Incisura cardiaca des vorderen Lungenrandes; die grösste davon hat eine Länge von ca. 6 mm. Der Höhendurchmesser des unteren Endläppchens beträgt 16 mm, der Breitendurchmesser 22 mm, die grösste Dicke 7 mm. Dieses untere Endläppchen sowie die medialen Randgebiete des Mittellappens bis in die Höhe des oberen Endes der Incisura pericardiaca sind atelectatisch. Es handelt sich hier ohne Zweifel um Compressionsatelectase infolge von Druck des hypertrophischen Herzens. Am meisten fällt das obere Anhängsel des linken „Vorder"lappens auf: es stellt



ein zipfelmützenförmiges Gebilde dar, mit etwas abgeplatteter oberer und hinterer Fläche, entsprechend seiner Beteiligung an der Bildung des hinteren Abschnittes der Lungenspitze. Sein Längendurchmesser beträgt 28 mm, die Breite an der Basis 20 mm, 1 cm unter der Spitze noch 12 mm. Das Gewebe dieses oberen Endläppchens ist, wie übrigens auch die übrigen Lungenabschnitte, gut lufthaltig. Es wird vom grossen Mittelstücke abgegrenzt durch eine von vorne oben nach hinten unten verlaufende 3—5 mm tiefe Incisur, welche in der Mitte ihrer Längsrichtung eine kleine Querfurche nach vorne zu hat.

Die äusseren Formen der rechten Lunge weichen nicht wesentlich von der normalen Dreilappenbildung ab.

Die Lungenschnitte zeigen alle eine höchst auffällige Abnormität in Form der exquisiten Erweiterung aller Arterien-Aeste und -Zweige der ganzen Bahn der Arteria pulmonalis. Darauf bezügliche Maasse ergeben:

Der linke Ast der Arteria pulmonalis hat bei seinem Eintritte am Lungenhilus einen Durchmesser von 10 mm (der linke Bronchus hat an der entsprechenden Stelle ein Lumen von 3 mm). Kleine Arterien haben 2—3 mm unterhalb der Lungenoberfläche noch eine Weite von 3—4 mm.

Abgesehen von dieser ganz aussergewöhnlichen Weite der Lungenarterien beobachtet man an ihnen, so weit man sie mit der Scheere verfolgen kann, grössere und kleinere, halbkugelige, alveolenartige Ausbuchtungen ihrer Wände, unregelmässig verteilt, ähnlich wie sie an varicösen Venen so häufig zu beobachten sind. Sie sind in sehr grosser Zahl vorhanden, die meisten sind stecknadelkopf- bis stark hanfkorngross; nahe am Lungenhilus befinden sich sogar solche von Erbsengrösse, ebenso eine dicht unter der Pleura visceralis des linken vorderen Lappens.

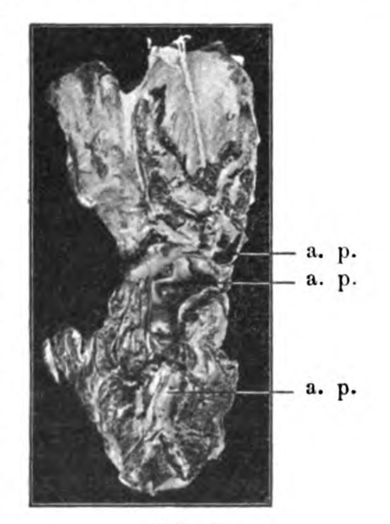


Fig. 2.
Lungenschnitt.
(a. p. = erweiterte Aeste der Art. pulmonalis.)

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine hochgradige Erweiterung der ganzen Lungenarterienbahn, in ihrem ganzen Verlaufe concentrisch, am Stamme und an den oben beschriebenen Stellen der peripheren Zweige excentrisch, aneurismaähnlich.

Ich werde in der Folge versuchen, den ursächlichen Zusammenhang dieser Abnormität mit den oben beschriebenen Veränderungen am Herzen, resp. das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis dieser beiden pathologisch interessanten Befunde klar zu legen.

4. Epikrise.

Zur wissenschaftlichen Deutung des vorliegenden Falles ist es notwendig, den gegenseitigen ursächlichen Zusammenhang der folgenden vier pathologischen Veränderungen zu erklären:

1. Die Anomalie bezüglich Weite und Klappenapparat des Ostium pulmonale.
2. Die ausgesprochene Hypertrophie des rechten Ventrikels.
3. Das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli.
4. Die concentrische und excentrische Erweiterung der ganzen Gefässbahn der Arteria pulmonalis.

Bei allen diesen abnormen Befunden wird es sich in erster Linie darum handeln, zu entscheiden, ob sie primär angeboren, also wirkliche Missbildungen, Entwicklungsfehler, sind, oder ob sie als secundäre Folgeerscheinungen von solchen aufgefasst werden müssen.

Beginnend mit der abnormen Vergrösserung des Lumens des Ostium pulmonale, muss vorerst entschieden werden, in welcher Zeit des Fötal-Lebens sie perfect geworden ist. In dieser Beziehung können nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: entweder die Zeit vor der Anlage der Semilunarklappen oder die Zeit nach derselben. In diesem letzteren Falle, also wenn die vorliegende Lumenvergrösserung des pulmonalen Ostiums erst eingetreten wäre, nachdem sein Klappenapparat vollständig ausgebildet gewesen war, so müsste sie unbedingt zu einer functionellen Insufficienz desselben geführt haben; denn es ist klar, dass die Klappen, welche zur Schliessung des anfangs normal weiten Lumens eingerichtet und zu entsprechenden Dimensionen ausgewachsen waren, bei der späteren secundären Erweiterung der zu verschliessenden Oeffnung dann zu klein, d. h. insufficient geworden sein müssten. (Ein sog. Spätwachstum, d. h. eine mit der secundären Zunahme der Erweiterung Schritt haltende Ausdehnung der Klappen ist ausgeschlossen, denn es steht naturgemäss jeder Klappe bei ihrer Anlage nur ein gewisses Quantum von Keimmaterial zur Verfügung, welches später nicht mehr oder doch nur unter gewissen Umständen und in beschränktem Maasse vermehrt werden kann, da das Muttergewebe unterdessen seine hierzu nötige Generationsfähigkeit durch den normalen Ablauf des Entwicklungsvorganges eingebüsst hat.)

Eine solche Pulmonalisinsufficienz liegt aber in unserem Falle absolut nicht vor. Einmal spricht gegen diese Annahme



ganz entschieden der klinische Lokalbefund, in welchem von einem diastolischen Geräusche (welches bei irgendwie erheblicher Pulmonalinsufficienz entstehen müsste) keine Rede ist. Hingegen erwähnt die Krankengeschichte ausdrücklich die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, und dieses Symptom lässt ohne weiteres eine Pulmonalinsufficienz ausschliessen; denn bei einer mangelhaften Schlussfähigkeit am pulmonalen Ostium sind die Bedingungen zur Entstehung eines zweiten Pulmonaltones nicht erfüllt, oder doch sehr ungünstig, weil die Kraft des Rückstosses durch das in den Ventrikel zurückströmende Blut abgeschwächt und durch dieselbe Ursache die Spannungsmöglichkeit der Klappen herabgesetzt oder unmöglich gemacht wird. Bei einer einigermassen beträchtlichen Pulmonalinsufficienz kann also der zweite Pulmonalton zum mindesten nicht verstärkt sein, wie es in unserm Status der Fall ist, sondern er wird, wenn auch vorhanden, jedenfalls bei der Auscultation durch das gleichzeitig entstehende diastolische Geräusch verdeckt. Ein solches diastolisches Geräusch fehlte hier. Ferner kann man sich am Präparate leicht von der absoluten Schlussfähigkeit des vorhandenen Klappenapparates überzeugen. Endlich möchte ich als weiteren Grund gegen die Annahme, dass die vorliegende Erweiterung des Ostium pulmonale erst nach der completen Klappenbildung eingetreten sei, die Anomalie im Klappenapparate selbst anführen. Ich werde dieselbe gleich nachher eingehender untersuchen und will hier nur erwähnen, dass die Thatsache des Bestehens einer überzähligen Klappe neben 3 normalen Klappen ohne weiteres klar legt, dass eben zur Zeit, als die Klappen sich bildeten, der ihnen zur Verfügung stehende resp. der von ihnen auszufüllende Raum, d. h. das Ostium pulmonale, bereits weiter als normal war, so dass die 3 normalen Anlagen nicht genügten, sondern dass der Klappenapparat durch eine vierte Klappenanlage vervollständigt werden musste.

Somit glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Entstehung der Erweiterung des Ostium pulmonale in der Entwicklungszeit weiter zurück zu verlegen ist, d. h. vor den Zeitpunkt der Klappenbildung.

Bevor ich auf die weitere Verfolgung dieses Punktes eingehen kann, ist es nötig, die Bildung der Semilunarklappen, in zeitlicher Beziehung sowohl als in Bezug auf den Modus ihres Entstehens, klarzulegen.

Eine der ersten hierauf bezüglichen Erklärungen ist diejenige von Thomas B. Peacock, welcher glaubte, die Bildung der



Semilunarklappen gehe beim Menschen in analoger Weise vor sich, wie er es bei Embryonen des Scatfisches (Raja batis) beobachtete; dort besteht jede einzelne definitive Klappe ursprünglich aus zwei, später verschmelzenden Partien. Wenn diese spätere Vereinigung ausbleibt, so entstehen überzählige Klappen; diese sind also nach Peacock das Resultat einer Hemmung, eines zu frühen Stillstandes der Entwicklung. Ich gehe nicht näher auf die Kritik dieser Theorie ein und erwähne nur, dass in normalen Sectionsbefunden keine Spur zu finden ist von einer ursprünglichen Trennung der einzelnen Semilunarklappen.

Nach Vierordt gehen die Taschenklappen nach der Trennung des Truncus arteriosus in die definitive Aorta und Arteria pulmonalis aus Endothelkissen hervor. Sie bilden Wülste, aus Gallertgewebe bestehend, mit einem Endothelüberzuge, und zwar sind es in jedem Gefässostium zunächst zwei, ein rechter nnd ein linker, zu welchen dann ein dritter kommt, in der Pulmonalis vorn und in der Aorta hinten. Diese Wülste legen sich aneinander und werden allmählich zu dickwandigen, erst später dünnwandig werdenden Klappen umgeändert. Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass in unserem Falle, wo das Ostium pulmonale abnorm weit angelegt wurde, diese drei normalen Klappen nicht genügten, ihrem funktionellen Zwecke gerecht zu werden, und dass sich aus diesem Grunde die hintere, vierte, überzählige Klappe anlegte. Dieselbe ist nicht rudimentär, wohl aber bedeutend kleiner als die drei Klappen an den normalen Stellen; sie wird sich eben nur so weit entwickelt haben, d. h. so gross geworden sein, als es zur Herstellung des sufficienten Verschlusses am Ostium pulmonale nötig war.

Eine etwas andere Erklärung geben O. Hertwig und Gegenbauer von der Entwicklung der Semilunarklappen. Nach diesen beiden Autoren legen sich bereits vor der Teilung des Truncus arteriosus an dessen Fretum Halleri vier Wülste, Endothelkissen, an. Diese vier Wülste bilden die Grundlage für die späteren definitiven sechs Semilunarklappen: bei der Teilung des Truncus arteriosus schneidet nämlich sein Septum den rechten und den linken dieser vier Wülste mitten durch. Dadurch entstehen in jedem definitiven Gefässe drei Klappenanlagen: je eine rechte und eine linke, und dazu in der Aorta eine hintere und in der Pulmonalis eine vordere. Unter Zugrundelegung dieses Hertwig-Gegenbauer'schen Schemas muss natürlich auch angenommen werden, dass die in unserem Falle vorhandene vierte



überzählige Klappe am Ostium pulmonale vor der Teilung des Truncus arteriosus angelegt wurde. Man müsste denn annehmen, dass nach erfolgter Truncusscheidung die rechte und linke Klappenanlage wegen zu grosser Weite des Ostium pulmonale nicht zum Schlusse kamen, resp. wie oben gesagt wurde, zum sufficienten Verschlusse desselben nicht genügten, so dass sich die überzählige Klappe dann nachträglich zur Ausfüllung der Lücke bildete. Es scheint mir aber diese Annahme nicht gut vereinbar zu sein mit den Entwicklungsvorgängen, welche an dem bezüglichen Muttergewebe des Truncus unterdessen erfolgt sein mussten. Ich glaube nämlich, dass die Bildung von Klappenanlagen an einen ganz bestimmt geschaffenen Zustand, d. h. an einen bestimmten Entwicklungszeitpunkt des sie bildenden Muttergewebes gebunden ist. Deshalb scheint es mir nicht ohne weiteres möglich, dass die Generationsfähigkeit des Truncusgewebes bezüglich Quantität und Qualität der Neuanlagen vor und nach der Truncusteilung dieselbe sei, d. h. das Keimgewebe, aus welchem die Semilunarklappen gebildet worden, hat nach der Trennung des einheitlichen Truncus nicht mehr die gleiche Beschaffenheit wie vorher, resp. es kann nicht mehr analoge Neubildungen, also überzählige Klappen, produzieren. Es liegt also viel näher, die Entstehung der vierten Klappe vor die Truncusteilung zu verlegen, wenn man am Hertwig-Gegenbauer'schen Schema festhalten will. Das schliessliche Endresultat ist natürlich dasselbe, ob an dem an sich zu weiten Truncus vor dessen Teilung die überzählige Klappe angelegt wurde (Hertwig-Gegenbauer), oder ob erst nach derselben in demjenigen Gefässe, in welchem die normale Klappenzahl nicht zum sufficienten Verschlusse genügte, diese Lücke durch die neue vierte Klappe (hier in der Pulmonalis) ausgefüllt wurde (Vierordt).

Bereits oben habe ich festgestellt, dass die Lumenvergrösserung des Pulmonalostiums vor den Zeitpunkt der Bildung der Semilunarklappen verlegt werden muss. Es bleibt somit nichts anderes übrig, als im noch einheitlichen Truncus arteriosus die Abweichung von der Norm zu suchen, resp. anzunehmen, dass derselbe zu weit angelegt wurde. Diese zu weite Anlage des Truncus, resp. seines Fretum Halleri, lässt sich als Resultat einer über das gewöhnliche Mass hinaus gegangenen Entwicklung, als Hyperplasie auffassen und es liegt meines Erachtens in unserem Falle überhaupt keine andere Möglichkeit vor, die thatsächlichen Verhältnisse befriedigend zu erklären.



Diese Voraussetzung allein genügt aber noch nicht, um den ganzen objektiven Befund aetiologisch klar zu legen, sondern es muss noch eine Anomalie in der Teilung dieses zu weit angelegten Truncus angenommen werden. Denn wenn diese Teilung in normaler Weise vor sich gegangen wäre, so müsste die pathologische Erweiterung, wie sie hier vorliegt, an der Aorta zu finden sein, nicht an der Pulmonalis, da ja normalerweise die Aorta den grösseren Querschnitt besitzt als die Pulmonalis. In unserem Falle aber weist die Aorta ungefähr normale Verhältnisse in Bezug auf ihre Weite auf, jedenfalls ist sie nicht wesentlich weiter als normal. Es muss also unbedingt der Scheidungsprozess des Truncus arteriosus dafür verantwortlich gemacht werden, dass das Plus, welches sich im einheitlichen Truncus angelegt hatte, der Pulmonalis und nicht der Aorta zu gute kam. Es muss sich also fragen, in welchem Punkte die Trennung des Truncus in Aorta und Pulmonalis von den bezüglichen normalen Vorgängen abgewichen ist. Dieser Prozess beginnt beim Menschen anfangs der fünften Woche und ist normalerweise Ende des zweiten Monats beendigt. Ich gehe bei dieser Erörterung von den bezüglichen Darlegungen Rokitansky's aus, wie er sie in seiner Abhandlung über die „Defekte der Scheidewände des Herzens“ giebt. Darnach wird unter normalen Verhältnissen der Truncus arteriosus durch ein von links und hinten nach rechts und vorne wachsendes Septum in zwei Abschnitte geteilt, die definitive Aorta und Arteria pulmonalis. Dieses Septum ist bogenförmig und normalerweise mit seiner konvexen Fläche nach vorne und mit der konkaven Fläche nach hinten gerichtet. Dadurch erhält die vorne links stehende Arteria pulmonalis begreiflicherweise den geringeren Querschnitt als die hinten links liegende Aorta, welcher ja die Konkavität des Septums zugekehrt ist. Diese Verhältnisse sind also die Norm und finden ihre Bestätigung in der Thatsache, dass nach Herstellung des endgültigen Status die Aorta immer einen grösseren Querschnitt hat als die Pulmonalis. Zur Erklärung unseres Falles kann nur eine Möglichkeit in Frage kommen, nämlich ein nach abweichender Proportion abteilendes und unrichtig gestelltes Truncusseptum. Deshalb möchte ich annehmen, dass dasselbe in unserem Falle einerseits seine Ansatzpunkte zu Gunsten des vorderen Abschnittes verlegte und anderseits mit seiner Konkavität der vorne liegenden Pulmonalis zugewandt war. Unter diesen Bedingungen war es dann eine notwendige Konsequenz, dass die Pulmonalis

einen grösseren definitiven Querschnitt erhielt als die Aorta. Im Gegensatze zu der primär zu weiten Anlage des Truncus, welche ich als Hyperplasie auffasse, scheint mir diese abweichende Teilung desselben eher ein Hemmungsprozess zu sein, für den ich allerdings keine nähere Ursache weiss.

Nach dem erbrachten Nachweise der primären Entstehung der Erweiterung des Ostium pulmonale ist die Aetiologie einiger anderer pathologischer Veränderungen in unserem Falle eigentlich selbstverständlich. Ich gehe daher ganz kurz über dieselben hinweg und erwähne in erster Linie die exquisite Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Erweiterung der ganzen Pulmonalisbahn. Diese beiden Faktoren haben sich quasi „gegenseitig in die Hände gearbeitet“, d. h. die zunehmende Erweiterung des Gesamtquerschnittes der Pulmonalis bedingte eine Zunahme der Hypertrophie des rechten Ventrikels, und diese wieder erhöhte den Grad der Gefässerweiterung, da sie die Gefässe unter höheren Innendruck setzte.

Die Grösse des Querschnittes der Pulmonalis hängt hauptsächlich von dem Drucke ab, mit welchem das Blut in das Gefäss gepumpt wird. Es ist klar, dass in unserem Falle dieser Blutdruck erhöht war, und zwar machte er sich in erster Linie im Anfangsteil, im Stamme der Pulmonalis geltend. Das Blut übte auf diesen gleichsam eine Keilwirkung aus, die Spitze des Keiles centrifugalwärts gedacht. Je grösser nun der Querschnitt der Keilbasis war, um so ausgiebiger musste seine Wirkung sein, bei relativ gleicher treibender Kraft. Diese Kraft lieferte in unserem Falle der rechte Ventrikel und die gegenüber der Norm vergrösserte Keilbasis war vom Ostium pulmonale gebildet. Durch entsprechende Hypertrophie war der rechte Ventrikel im Stande, diesen vergrösserten Keil mit relativ gleicher Wucht in das Gefässlumen hineinzutreiben, was zur Erweiterung desselben führte. Dadurch fasste die Pulmonalis wieder mehr Blut, was wieder eine Mehrarbeit für den rechten Ventrikel bildete, die ihn abermals zur Hypertrophie zwang. So musste sich das gleiche Spiel immer wieder von neuem wiederholen. Es ist aber eine bekannte Thatsache, dass der Hypertrophie des rechten Ventrikels relativ sehr enge Grenzen gezogen sind. Das war offenbar auch bei unserem Patienten der Fall, und ich möchte hier noch speziell auf den klinischen Verlauf der Krankheit aufmerksam machen. So lange das Kind vom mütterlichen Blute lebte, hatte der rechte Ventrikel ohne Zweifel seiner Aufgabe genügt, so dass das Kind



in relativ gutem Allgemeinstatus geboren wurde. Nach der Geburt aber war es auf sich selbst angewiesen, die Lungen traten in Funktion, wodurch die Anforderungen an das rechte Herz gesteigert wurden. Es geht aus der Anamnese hervor, dass der krankhafte Zustand des rechten Herzens auch eine schädliche Wirkung auf den Allgemeinzustand ausübte; das Kind gedieh nicht, hatte während der 5 Monate seines Lebens nicht zugenommen. Hierin möchte ich, wie gesagt, die Allgemeinwirkung sehen, welche dann von Zeit zu Zeit noch von mehr spezifischen, hauptsächlich vom rechten Herzen abhängigen Erscheinungen kompliziert wurde. Als solche fasse ich die zeitweisen Cyanose-Anfälle des Kindes auf: sie waren an stärkere Anstrengungen der Lungen, in erster Linie an heftiges Schreien gebunden. Solche relativ ja sehr geringgradige Steigerungen der Anforderungen an den rechten Ventrikel genügten, ihn momentan insufficient zu machen: es resultierte Stauung des Blutes in ihm, welche sich in den rechten Vorhof fortpflanzte und von dort in die Körpervenen, wodurch die Cyanose entstand. Unter solchen Umständen musste der tödliche Ausgang nicht verwundern: die Narkose und die Strapazen der Operation verlangten vom rechten Ventrikel zu viel; er genügte dieser Arbeit nur wenige Tage und musste ihr schliesslich erliegen. Man ist gewöhnt, in derartigen Fällen von Insufficientia cordis bei der Autopsie die erlahmten Herzteile dilatiert zu finden. In unserem Falle ist die Dilatation des rechten Ventrikels nicht wesentlich, was seinen Grund wohl darin hat, dass er, vermöge seiner ganz aussergewöhnlich hochgradigen Hypertrophie, lange Zeit seiner Arbeit leidlich genügte, dass seine Insufficienz also sehr rasch eintrat, infolge der erhöhten Anforderungen der Narkose und Operation, so dass er also gewissermassen „keine Zeit hatte", zu dilatieren.

Bevor ich zur Besprechung eines weiteren Punktes gehe, will ich noch die Möglichkeit einer primären, sog. idiopathischen, Hypertrophie des rechten Ventrikels ausschliessen. Wenn eine solche die Ursache der Erweiterung des Ostium pulmonale wäre, so müsste an demselben, wie früher besprochen, eine funktionelle Insufficienz eingetreten sein, was nicht der Fall ist. Ferner spricht die Gegenwart der vierten überzähligen Klappe für die Annahme, dass die Erweiterung des Pulmonalostiums und somit auch die Ursache derselben, in ganz frühe Zeit der embryologischen Entwickelung zurückverlegt werden müssen. Zu dieser Zeit kann aber wohl von einer idiopathischen Hypertrophie des

rechten Ventrikels noch keine Rede sein. Es liegt übrigens nach dem bisher Gesagten kein Grund vor, die Hypertrophie des rechten Ventrikels idiopathisch, das heisst ohne bekannte Ursache, entstanden anzunehmen, während doch die Möglichkeit einer sekundären Entstehung, resp. die Notwendigkeit derselben, bewiesen ist.

Nun noch einige Worte über die spezielle Art der vorliegenden Erweiterung der Arteria pulmonalis, namentlich über die hochgradige Auftreibung ihres Bulbusteiles und über die multiplen halbkugeligen, grösseren und kleineren Ausbuchtungen an den Arterienverzweigungen in den Lungen. Erstere, die Bulbuserweiterung, macht bei makroskopischer Betrachtung den Eindruck eines spindelförmigen Aneurysmas. v. Schrötter verlangt mit Eppinger als zum Begriffe „Aneurysma" gehörig einerseits scharfe Begrenzung der Ausweitung des Lumens einer Arterie und anderseits Zerrissensein der Elastica und Media. Er dringt energisch auf eine Trennung blosser Arterienerweiterungen, welche diese beiden Characteristica nicht besitzen, von wirklichen Aneurysmen, weil beide ganz verschiedene ursächliche Momente haben. Diese Unterscheidung ist, wie v. Schrötter zugiebt, wie einfach sie dem Pathologen am Sektionstische ankommt, dem Kliniker selten oder niemals möglich, was aber für die klinische Beurteilung eines konkreten Falles ganz belanglos ist. Die mikroskopische Untersuchung der Wand des erweiterten Pulmonalisbulbus ergiebt einen vollkommen normalen, mit den entsprechenden Resultaten der Aorta übereinstimmenden Befund; nirgends ist eine Unterbrechung der Elastica oder Media wahrnehmbar. Es ist deshalb nicht am Platze, hier von einem Aneurysma der Arteria pulmonalis zu sprechen (es fehlt übrigens auch die hierzu erforderliche scharfe Abgrenzung), sondern es handelt sich um eine einfache, allerdings hochgradige Arterien-Erweiterung. Zu diesen gehört auch das sogenannte Tractionsaneurysma von Thoma, welches aus allen drei Wandschichten besteht, als kleine Ausbuchtung an der Wand des Anfangsteiles der Aorta sitzt und durch Zugwirkung von Seiten des abnorm kurzen, nicht entsprechend involvierten Ductus Botalli entsteht. Ich erwähne diese Abnormität, weil ich es nicht für ausgeschlossen halte, dass die gleiche Ursache, d. h. auch die mangelhafte Involution, namentlich aber die abnorme Kürze (2—3 mm) des Ductus Botalli bei der Entstehung der vorliegenden Erweiterung des Pulmonalisstammes mit im Spiele gewesen ist, natürlich nur als unter-



stützendes Moment der oben angeführten Hauptursachen der Pulmonaliserweiterung. Somit könnten also „Tractionsaneurysmen“, allerdings etwas modificierte, auch an der Arteria pulmonalis vorkommen, nicht nur an der Aorta, bei welcher sie von Thoma beschrieben wurden. Gegen die Annahme, dass es sich in unserem Falle um ein Aneurysma verum des Stammes der Arteria pulmonalis handeln möchte, spricht a priori auch die thatsächlich grösste Seltenheit derselben. v. Schrötter meint sogar, es sei bisher noch kein einziger entsprechender Fall beschrieben, welcher der Eppinger'schen Kritik stand halten könnte, und er empfiehlt ausdrücklich, mit der Bezeichnung „Aneurysma“ an dieser Arterie vorsichtig zu sein und erst weitere anatomische Beiträge abzuwarten.

Eine etwas andere Auffassung möchte ich den früher eingehend beschriebenen multiplen Ausbuchtungen an den Arterienästen in den Lungen zu Grunde legen. Diese, zwar ganz scharf begrenzten, Erweiterungen sind ebenfalls keine wahren Aneurysmen im Sinne Eppinger's, da auch bei ihnen Elastica und Media ununterbrochen sind. Ich halte aber dafür, dass zur Erklärung ihrer Entstehung die oben ausführlich behandelte Erhöhung des arteriellen Innendruckes (in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels) nicht genügt, sondern ich glaube, dass, gerade weil sie scharf begrenzt sind, eine weitere Ursache zu ihrer Entstehung vorliegen musste, und zwar eine lokale Abnormität. Als solche können nur in Frage kommen: Veränderungen in der Structur (und folglich Festigkeit) des umgebenden Lungengewebes, und Veränderungen der Widerstandskraft der Gefässwände. Meines Erachtens müssen für eine befriedigende theoretische Erklärung des ganzen vorliegenden objektiven Befundes diese beiden Faktoren herbeigezogen werden. Es liegt wenigstens nahe, anzunehmen, dass die mehr an der Lungenperipherie, d. h. dicht unter der Pleura visceralis liegenden, grösseren Gefässerweiterungen, dank des verminderten Druckes der dünnen Schicht des ihre Muttergefässe umgebenden Gewebes, so viel grösser werden konnten als die mehr tiefer liegenden. Immerhin wird auch bei ihnen eine primäre Entstehungsursache in der Gefässwand selbt gesucht werden müssen; ihre mehr freie Lage gestattete ihnen dann nur eine quantitativ weitergehende Entwicklung, als es bei den andern, in der Tiefe des Lungenparenchyms liegenden kleineren Ausbuchtungen der Fall sein konnte. Als Ursache einer solchen primären (lokalen) Veränderung der Widerstandskraft der Gefäss-

wände weiss ich keine erworbene Anomalie anzuführen: der objektive Status schliesst alle endarteriitischen und ähnlichen Vorgänge aus. Hingegen ist es wohl gestattet, hierfür eine angeborene Zartheit der peripheren Lungenarterienverzweigungen verantwortlich zu machen, analog etwa dem sogen. Aneurisma congenitum (Eppinger).

Es bleibt mir noch übrig, die letzte pathologische Veränderung an unserem Präparate, das Offenbleiben des Ductus Botalli, zu erklären. Ich gehe dabei von den bezüglichen Ausführungen O. Hertwig's in seiner „Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere" aus. Nach ihm hat der Ductus Botalli während des intrauterinen Lebens bekanntlich gewissermassen die Funktion eines „Ueberlaufrohres", durch welches das Blut der Arteria pulmonalis zum Teil in die Aorta ausweichen kann, da bis zum Eintritte der Lungenatmung die Lungen nicht allen Blutes bedürfen, welches der rechte Ventrikel in die Pulmonalis pumpt. Diese Verhältnisse ändern sich dann nach der Geburt ganz wesentlich in Folge des Wegfalles des Placentarkreislaufes und dessen Ersatz durch die Lungenatmung: Einerseits strömt aus der Nabelvene kein Blut mehr in den rechten Vorhof, und andererseits verlangen die nun atmenden Lungen viel mehr Blut vom rechten Ventrikel, als sie während des fötalen Lebens nötig hatten. Diese beiden Faktoren bedingen naturgemäss eine ganz wesentliche Herabsetzung des Blutdruckes im rechten Herzen und somit auch in der Lungenarterie. Umgekehrt gestalten sich die Verhältnisse für das linke Herz: die atmenden Lungen liefern viel mehr Blut in den linken Vorhof als zur Zeit der Placentaratmung, wodurch der Blutdruck auf der linken Seite erhöht wird. Diese Druckerhöhung links, in der Aorta, und sein Sinken rechts, in der Pulmonalis, heben die Funktion des Ductus Botalli als Ueberlaufsrohr aus der Pulmonalis in die Aorta auf, er wird unnütz und schliesst sich deshalb. Auf derselben Ursache beruht die Verschliessung des Foramen ovale: dieses gestattete zur Zeit des Ueberdruckes im rechten Herzen dem Blute einen Ausweg in den linken Vorhof. Die eben beschriebene Aenderung der Druckverhältnisse im Herzen macht auch den Fortbestand des ovalen Loches unnötig, so dass sich die im linken Vorhof stehende Valvula foraminis ovalis an den Limbus Vieussenii fest anlegt und in der Folge mit ihm verwächst. Damit, d. h. mit dem Verschlusse des Foramen ovale und des Ductus Botalli ist die definitive Trennung des grossen Körperkreislaufes vom kleinen Lungenkreislaufe vollendet.



Diese Vorgänge fallen normalerweise in die nächste Zeit nach der Geburt. Beim Neugeborenen hat der Ductus Botalli eine Breite von 5—7 mm bei einer Länge von 10—15 mm; er beginnt gleich nach der Geburt einen Obliterationsprocess, so dass er am 14. Lebenstage kaum noch für eine Stecknadel durchgängig ist und am 20. Tage für im wesentlichen obliteriert gelten kann (Vierordt). Gegen Ende des dritten Monats pflegt der definitive Zustand (2—3 mm dickes und 9—15 mm langes Ligamentum arteriosum) erreicht zu sein. Die Obliteration des arteriösen Ganges beginnt in seiner Mitte, dann schliesst sich sein pulmonales Ende und erst zuletzt das aortale. Nach Vierordt wird diese Involution im wesentlichen bedingt durch eine Wucherung der Intima und der longitudinalen Schicht der Media in der Ductuswandung. F. Schanz zieht auch noch mechanische Momente heran, wie Zerrung des Ductus, Faltung der Intima etc. Ich möchte als wichtige, ja als Hauptbedingung für das Zustandekommen des Obliterationsprocesses im Ductus Botalli ein gewisses Verhältnis des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis zu demjenigen in der Aorta ansehen, in der Weise, dass die Obliteration nur eintreten kann, wenn sich rechts- und linksseitiger Blutdruck gleich sind. Dieses statische Moment muss in jedem normalen Entwickelungsprocesse einmal eintreten, denn im Fötus besteht Ueberdruck rechts, im definitiven Zustande Ueberdruck links. Zwischen beiden muss also unbedingt ein Zeitpunkt sein, wo der Blutdruck in der Aorta und in der Pulmonalis gleich hoch sind, sich gegenseitig aufheben. In diesem Momente wird dann im Ductus Botalli in keiner Richtung Blut cirkulieren, und diesen Zustand halte ich nicht nur für geeignet, sondern geradezu für unumgänglich notwendig für das Zustandekommen der Obliteration des Ductus Botalli. So lange aber auf einer Seite Ueberdruck besteht, cirkuliert durch den Ductus Botalli Blut, und so lange das der Fall ist, kann meines Erachtens der Verschluss nicht komplet werden. Der gegenseitige Zusammenhang zwischen dem Blutdruckquotienten rechts: links und der Involution des Ductus Botalli kann meines Erachtens ganz ungezwungen erklärt werden, wenn man annimmt, dass die Gewebe der Wandungen des Ductus einen gewissen Grad von Elasticität besitzen, welche sich in concentrischer Wirkung auf das Lumen geltend macht. Diese elastische Kraft wird nun umsomehr zur Geltung kommen, d. h. sie wird das Lumen des Ductus Botalli umsomehr verengern, je niedriger der Innendruck in demselben ist, d. h. der Blutdruck. Der Quotient zwischen Blutdruck in der Aorta und in der Pul-



monalis ist anfangs kleiner als 1 und im definitiven Zustande grösser als 1. Je mehr er sich nun dem Werte 1 nähert, umso geringer wird der Binnendruck im Ductus Botalli und umso ausgiebiger kann sich die seinen Wandungen inneliegende elastische Contractionskraft geltend machen. Das anatomische Substrat dieser Elasticitätswirkung mag dann in Faltungen der (für das engere Lumen zu grossen) Intima bestehen, wie Schanz angiebt. Ich glaube nicht, dass sich mit dieser Auffassung irgend welche pathologischen Befunde von offenem Ductus Botalli nicht vereinbaren liessen: die letzte Ursache eines solchen nicht geschlossenen Ductus kann in den Grenzen der gegebenen Darstellung eine doppelte sein: Entweder ist das normale fötale Verhältnis, höherer Blutdruck rechts als links, unser Druckquotient also kleiner als 1, persistiert, wie in unserem Falle, oder wie bei offenem Ductus in Begleitung von Stenose und Atresie des Ostium der Aorta, oder aber in Folge von angeborener Missbildung von Anfang an umgekehrt gewesen, wie z. B. in den Fällen von offenem Ductus bei Stenose und Atresie des pulmonalen Ostiums. In beiden Fällen war der Blutdruck nie beiderseits gleich, unser Quotient also nie gleich 1, weshalb sich der Ductus Botalli nicht schliessen konnte.

Wie verhalten sich nun diese Dinge in unserem Falle? Das Foramen ovale ist vollständig geschlossen; dagegen ist der Ductus Botalli relativ gut durchgängig; sein grösster Durchmesser in der Pulmonalis beträgt 3, in der Aorta 4 mm. Die Erklärung dieses Befundes ist nach dem Gesagten leicht. In unserem Falle war ohne Zweifel jenes Gleichgewicht zwischen rechts- und linksseitigem Blutdrucke noch nicht eingetreten. Es bestand vielmehr, so lange unser Patient lebte, rechtsseitiger Ueberdruck, welcher bedingte, dass fortwährend noch Blut im Ductus Botalli circulierte, dessen Innendruck von der elastischen Kraft seiner Wandungen nicht überwunden werden konnte. Ich bin aber geneigt, anzunehmen, dass diese Druckdifferenz zwischen der Druckhöhe des rechten Herzens und derjenigen des linken Herzens zur Zeit der klinischen Beobachtung sehr gering, unser Quotient jedenfalls nahezu gleich 1 war. Diesen Schluss zu ziehen, nötigt mich neben dem thatsächlichen Schlusse des Foramen ovale die Abwesenheit jedes klinischen Symptomes eines offenen Ductus Botalli, welchen Punkt ich später noch näher besprechen werde. Ferner geht aus der Vergleichung der Wanddicke und des Lumens beider Ventrikel hervor, dass ihre Pumpkraft jedenfalls nahezu gleich stark war, dass sicher auf keiner Seite wesentlicher Ueberdruck mehr be-

standen hatte. Zur Erzeugung klinisch wahrnehmbarer Symptome gehört aber meines Erachtens nicht nur ein offener Ductus Botalli, sondern auch die Funktion dieses offenen Ganges; wenn durch denselben fast oder gar kein Blut cirkuliert, so wird niemals seine Offenheit sich in klinischer Weise bemerkbar machen, sie mag noch so gross sein; damit dies möglich ist, muss sicher ziemlich erheblicher Ueberdruck auf einer Seite bestehen, und das war bei unserem Patienten zur Zeit seines Spitalaufenthaltes offenbar nicht mehr der Fall. Für diese Auffassung, dass sich in unserem Falle die bezüglichen Verhältnisse nicht mehr auf ihrer anfänglichen fötalen Entwicklungsstufe befunden haben, spricht auch ganz entschieden der objektive anatomische Befund am Ductus Botalli selbst. Derselbe hat, wie ich vorhin anführte, in unserem Präparate noch 3 resp. 4 mm Durchmesser, während dieser beim Neugeborenen 5—7 mm beträgt und sicher auch in unserem Falle betragen hatte. Der ursprüngliche Status hat sich also entschieden bereits etwas dem definitiven Zustande genähert, und ich zweifle absolut nicht, dass dieser auch erreicht worden wäre, wenn nicht andere Einflüsse die weitere Entwicklung sistiert hätten, indem der Knabe Exitus machte. Man wird also in unserem Falle richtiger von einem noch nicht vollständigen Schlusse des Ductus Botalli sprechen, als von einem Offenbleiben desselben, und aus diesem Grunde möchte ich dieser Abnormität weniger die Rolle einer wichtigen Komplikation als diejenige eines einfachen Nebenbefundes zufälliger Art zuschreiben, welcher entschieden nicht hätte gemacht werden können, wenn unser Patient noch längere Zeit am Leben geblieben wäre.

Kurz zusammenfassend handelt es sich also in unserem Falle um eine zu weite Anlage des Ostium pulmonale, welche einerseits die Bildung einer überzähligen vierten Semilunarklappe bedingte und anderseits zu allmäliger Dilatation der ganzen Pulmonalisbahn und ausgesprochener Hypertrophie des rechten Ventrikels führte, welche beiden Faktoren sich gegenseitig steigerten. Da der Hypertrophie des rechten Ventrikels relativ enge Grenzen gezogen sind, trat frühzeitig seine Insufficienz als Todesursache ein. Das Offensein des Ductus Botalli ist ein zufälliger Nebenbefund.

5. Die klinische Diagnose.

Es wird am Platze sein, hier noch die Frage der klinischen Diagnose unseres Falles zu berühren.

Die Krankengeschichte erwähnt als Herzbefund: Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts; lautes blasendes



systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am deutlichsten über der Pulmonalis; verstärkter zweiter Pulmonalton. Es wurde in vivo keine sichere Spezialdiagnose gestellt, man hatte die Ueberzeugung, ein Vitium cordis congenitum vor sich zu haben und dachte mit Berücksichtigung der zeitweise auftretenden Cyanose in erster Linie an eine Pulmonalstenose.

Zuerst handelte es sich ohne Zweifel um die Entscheidung, ob ein Leiden congenitaler oder erworbener Natur vorliege. Ueber diesen Punkt giebt Hochsinger sehr eingehende Mitteilungen. Von diesen ausgehend, war in unserem Falle zu erwägen: die konstatierte Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts liess sich zur Differentialdiagnose, ob angeborene oder acquirierte Affectio cordis vorliege, nicht verwerten, wohl aber der auskultatorische Befund, der verstärkte zweite Pulmonalton und das systolische Geräusch. Von erworbenen Ursachen eines systolischen Geräusches konnten in Frage kommen: Anaemie und erworbener Klappenfehler. Nach Hochsinger kommen anaemische, sog. accidentelle Geräusche in diesem frühen Kindesalter gar nicht vor, und auch erworbene Klappenfehler sind in diesem Alter noch äusserst selten; wenn solche überhaupt in Frage stehen, so handelt es sich fast immer um einen Mitralfehler. Ein solcher war hier aber ausgeschlossen wegen des Maximums des Geräusches über der Pulmonalis, und somit war schon aus diesen Gründen die Annahme wahrscheinlich, dass ein kongenitales Leiden vorliege. Dazu musste erwogen werden, dass die erworbenen Klappenfehler im Kindesalter eher weiche Geräusche mit bestimmter Lokalisation erzeugen: in unserem Falle liessen daher der laute, blasende Character und die ganz unbestimmte, d. h. über das ganze Herz verbreitete Hörbarkeit des Geräusches ohne Weiteres ein Vitium congenitum vermuten. In Verbindung mit diesen Erwägungen konnte man aus der Krankengeschichte noch zwei weitere Faktoren herbeiziehen zur Unterstützung der Annahme eines angeborenen Fehlers: die Cyanose-Anfälle und die vorhandenen Missbildungen an übrigen Organen. Cyanose-Anfälle, wie die hier erwähnten, werden nach Hochsinger bei so jungen Kindern mit erworbenem Herzleiden, selbst allerschwersten, absolut niemals beobachtet, und ihr Vorhandensein in unserem Falle genügte eigentlich zur Entscheidung der Diagnose Erworben oder Angeboren. Ferner werden von allen Autoren Missbildungen anderer Körperteile oder Organe als wichtiges Moment angeführt zur Unterstützung der Annahme eines Vitium congenitum. Die Zahl solcher Missbildungen war in unserem

Falle nun allerdings nicht erklecklich[1]); ich möchte aber immerhin an die hochgradige Phimose, an die linksseitige Hydrocele und die rechtsseitige Leistenhernie erinnern, welche Mängel alle schon bei der Geburt vorhanden waren und deshalb immerhin doch zur Diagnose eines angeborenen Fehlers am Herzen verwertet werden durften. Es musste also aus verschiedenen Gründen in unserem Falle die Diagnose Vitium cordis congenitum gestellt werden.

Dann musste es sich darum handeln, diese Diagnose näher zu präzisieren. Die Ergebnisse der Auskultation liessen hier nur an eine Abnormität am Pulmonalostium denken. Deshalb waren von den bekannteren angeborenen Herzkrankheiten ohne Weiteres ausgeschlossen alle Lageverschiebungen, da diese, wenn sie rein vorhanden sind, gar keine abnormen akustischen Erscheinungen setzen. Als Lageverschiebung im engeren Sinne gilt auch die Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen. An eine solche musste eventuell die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones denken lassen, denn bei dieser Abnormität steht die Pulmonalis unter dem hohen Drucke des linken Ventrikels, so dass die Spannung in ihr erheblich grösser ist als normal, und in Folge dessen ist auch der Rückstoss des Pulmonalarterienblutes in der Diastole gegen die Semilunarklappen viel stärker, was eine exquisite Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bedingt. Eine solche Transposition hätte aber unbedingt zu Lebzeiten ihres Trägers sehr hochgradige Cyanose verursacht, da ja bei derselben das venöse Blut des grossen Kreislaufes aus dem rechten Vorhof in die rechte Kammer und von hier, anstatt zu dessen Oxydation in die Lunge, direkt wieder durch die transponierte Aorta in den Körper gepumpt worden wäre. Zudem hätte die Annahme einer unkomplizierten Transposition gar keine Erklärung über das Entstehen des systolischen Geräusches gegeben.

Theoretisch näher lag die Vermutung des isolierten Offenbleibens des Ductus Botalli. Dabei wäre durch den Ductus bei der Systole Blut aus der Aorta in die Pulmonalis geströmt, wodurch einmal das systolische Geräusch hätte erklärt werden können; das Plus von Blut während der Diastole in der Art. pulmonalis musste auch die Ursache der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones aufklären. Hingegen war ein Symptom an dem Patienten nicht vorhanden, welches bei offenem Ductus Botalli unbedingt verlangt werden muss: das systolische Schwirren in der Pulmonalisgegend und die Fortleitung des systolischen

[1]) Ihre Natur ist auch nicht der Art, dass sie allzusehr in die Wagschale fallen. Wie ganz anders verhalten sich in dieser Beziehung Fingerdefekte oder Nabelschnurhernie: Begleiterscheinungen, die wir bei angeborenen Herzfehlern zu beobachten Gelegenheit hatten. (O. Wyss.)



Geräusches in die Halsgefässe. Diese beiden Erscheinungen müssten absolut konstatierbar sein in einem Falle, wo wegen Offenseins des Ductus Botalli ein so starkes Geräusch und ein so exquisit verstärkter zweiter Pulmonalton angenommen würden. Da sie aber fehlten, musste eine andere Erklärung des vorhandenen Symptomenkomplexes gesucht werden.

Von den andern angeborenen Anomalien am Ostium pulmonale konnte nur noch die Pulmonalstenose in Frage kommen. Auch sie war unbedingt auszuschliessen wegen der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Bei einer Pulmonalstenose wird vom rechten Ventrikel weniger Blut in die Pulmonalis gepumpt als normal, wodurch der Rückstoss des Blutes in der Diastole gegen die Taschenklappen vermindert wird, woraus eine Abschwächung des zweiten Pulmonaltones resultiert. In unserem Falle aber war derselbe exquisit verstärkt, womit auch diese Möglichkeit ausgeschlossen werden musste.

Welche Möglichkeit blieb nun noch übrig? Geräusche entstehen über dem Herzen bekanntlich, wenn Blut unter erheblichem Drucke und mit erheblicher Geschwindigkeit durch eine enge Oeffnung in einen weiteren Raum getrieben wird. In unserem Falle entstand ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis, also durch das Einströmen des Blutes in der Systole des rechten Ventrikels aus dem oder besser durch das (normal weite oder übernormale, sicher nicht verengerte) Ostium pulmonale in den Anfangsteil der Pulmonalis. Es musste also unbedingt dieser Anfangsteil der Pulmonalis erweitert sein, damit das vorhandene Geräusch entstehen konnte. Bei dieser Annahme der Bulbuserweiterung an der Arteria pulmonalis war dann auch die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones leicht zu erklären: die erweiterte Pulmonalis bedurfte zu ihrer Füllung mehr Blut als normal, wodurch der rechte Ventrikel hypertrophieren musste; dadurch entstand Druckerhöhung in der Pulmonalis und damit Erhöhung der Rückstosskraft des Blutes in der Diastole gegen die Semilunarklappen, was zur Verstärkung des zweiten Pulmonaltones führen musste. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels bedingte die Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts. Mit dieser Annahme war also der ganze objektive Befund ungezwungen zu erklären, und es blieb nur noch übrig, diese Abnormität beim Namen zu nennen. Ich glaube, dass es dem Kliniker bei einem erwachsenen Patienten erlaubt gewesen wäre, gestützt auf diese Erörterungen die Diagnose: Aneurysma arteriae pulmonalis zu stellen; aber bei einem Kinde im ersten Lebensjahre dürfte das bei der so sehr grossen Seltenheit eines solchen Vorkommnisses kaum erlaubt gewesen sein. In Zukunft dürfte aber ein solches Wagnis gemacht werden.

6. Litteratur.

Es ist mir nicht gelungen, bei Durchsicht der einschlägigen Litteratur einen dem unsrigen analogen Fall zu finden. In Frage könnten die Befunde kommen, welche bei fehlerhaftem Verlaufe des nach abweichender Proportion abteilenden Septum trunci entstehen (Lindes, Halbertsma). Davon ist aber unser Fall prinzipiell zu scheiden, da es sich hier um die nach abweichender Proportion vor sich gegangene Teilung eines zu weiten Truncus handelt, weshalb in unserem Falle im Gegensatz zu jenen Befunden die Aorta normal, nicht stenosiert oder gar artresiert ist.

Ferner möchte ich noch erwähnen, dass die Fälle von Lungenarterienerweiterung, welche mit Septumdefekten und mit offenem Ductus Botalli im Zusammenhang stehen, ursächlich von unserem Falle getrennt werden müssen (Hochsinger u. a.). In diesen Befunden entstand die Erweiterung der Pulmonalis deshalb, weil sie unter dem Drucke des linken Ventrikels stand, indem durch den Septumdefekt einerseits oder durch den persistierenden Ductus Botalli anderseits ein direkter Ausgleich des rechts- und linksseitigen Blutdruckes stattfinden musste. In unserem Falle hingegen hat einzig der Ueberdruck des hypertrophierten rechten Ventrikels die Erweiterung im Pulmonalgebiete verursacht.

Deshalb dürfte es gestattet sein, unseren Befund als noch nie beschriebenes Unikum zu taxieren.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich meinem hochverehrten Herrn Professor Oskar Wyss in Zürich den aufrichtigsten Dank ausspreche sowohl für die gütige Ueberlassung von Thema und Präparat als auch für den mir bei Abfassung der Arbeit stets in wohlwollendster Weise geschenkten Rat und Beistand.

7. Litteraturverzeichnis.

Rokitansky, C. v., Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875.

Vierordt, H., Die angeborenen Herzkrankheiten. Wien, 1898.

Schrötter, L. v., Erkrankungen der Gefässe. Wien, 1901.

Rauchfuss, C., Riegel, Fr. v., Dusch, Th., Die Krankheiten der Kreislauforgane. Tübingen, 1878.

Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena, 1896.

Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig, 1896.

Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien, 1899.

Hochsinger, C., Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern nebst Bemerkungen über Transposition der arteriellen Herzostien. Wien, 1891.

Peacock, B., Vorlesungen über die Missbildungen des Herzens.

Halbertsma, H. J., Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorten und ihre Folgen. Utrecht etc., 1864.



III.

Aus der Universitätsklinik für Kinderheilkunde in Graz.
(Vorstand: Prof. M. Pfaundler.)

Ueber einen pseudodiphtherischen Symptomkomplex bei Neugeborenen.

Von

Dr. ANT. P. BRECELJ.

(Hierzu Taf. I.)

I.

Schon älteren französischen Autoren (Denis, Valleix u. a.) war die Gaumenaffektion der Neugeborenen bekannt, welche, von Bednař vor mehr als einem halben Jahrhundert beschrieben, noch heutzutage den wenig passenden Namen Bednař'sche „Aphthen" trägt.

Die Bednař'schen „Aphthen" stellen nach der in den meist gebräuchlichen Lehrbüchern enthaltenen Beschreibung eine Veränderung bei Neugeborenen und Säuglingen dar, die in kleinen, rundlichen oder ovalen, scharf begrenzten, am hinteren seitlichen Teile des harten Gaumens lokalisierten, gewöhnlich bilateralen und dann oft symmetrisch gelegenen Nekrosen des Epithels, seltener der tieferen Schichten, besteht, in einigen Tagen bei entsprechender Schonung spontan ausheilt und in der Regel keine oder nur sehr geringe Beschwerden verursacht.

In letzterer Zeit scheinen bezüglich der Pathogenese der B. A. und der vom Typus abweichenden Formen unter verschiedenen Autoren ziemlich übereinstimmende Anschauungen platzgegriffen zu haben. Bohn meinte, dass cystisch erweiterte Schleimdrüsen, die Folliculartumoren, welche an den Lokalisationsstellen der B. A. sich vorfinden, hier verschmelzen, unter entzündlicher Reizung und Wulstung der angrenzenden Schleimhaut zu gelben erhabenen Platten oder durch deren eitrigen Zerfall



zu Ulcerationen werden. Dieser Erklärungsversuch wurde hinfällig durch die Feststellung der Tatsache, dass die Bohn'schen Epithelperlen nur in und neben der Raphe, aber nicht am Alveolarrande, wo man die typischen B. A. beobachtet, vorkommen.

Moldenhauer nahm den charakteristischen Sitz der B. A. zum Ausgangspunkte seiner Ausführungen. Die B. A. sollen immer am Hamulus pterygoideus sitzen, die Schleimhaut dieser Stelle sei nur halb so dick wie an anderen Partien des harten Gaumens. Sie werde durch die Bewegungen des Unterkiefers beim Saugen und Schreien mittelst Anspannung des Ligamentum pterygo-mandibulare gezerrt und durchgescheuert. Dadurch sollen auch Cirkulations- und Ernährungsstörungen an dieser Schleimhautstelle eintreten.

Auch diese Erklärung konnte nicht in ihrem ganzen Umfange angenommen werden. Die B. A. sitzen gewöhnlich nicht am Hamulus pterygoideus, sondern mehr nach innen und vorne davon auf der horizontalen Platte des Os palatinum. Es muss allerdings zugegeben werden, dass man neben den Epitheldefekten in der Gegend des Gaumenbeins manchmal, aber seltener solche am Hamulus pterygoideus vorfindet. Aber auch der übrige komplizierte Erklärungsversuch konnte im allgemeinen nicht befriedigen.

Epstein machte zuerst die Wahrnehmung, dass die B. A. ungemein häufiger bei Kindern vorkommen, denen der Mund ausgewaschen wird, als bei solchen, bei denen die Mundwaschungen unterlassen werden. Daraus zog er den Schluss, dass die Mundwaschungen das Auftreten der in Rede stehenden Affektionen begünstigen, dass diese Affektionen in mechanischen Laesionen ihren Ursprung haben.

Dagegen stellte E. Fraenkel auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die Behauptung auf, dass die genannten Affektionen eine primäre mykotische Gaumenepithelnekrose darstellen. Die spezielle Lokalisation erkläre sich nicht aus anatomischen Ursachen, nicht aus Insulten, sondern dadurch, dass hier eine Art von totem Punkt in der Mundrachenhöhle vorliegt, der die Ansiedlung von Bakterien begünstige.

Daraufhin gab Epstein das Bestehen einer mykotischen Gaumenepithelnekrose zu, hielt aber an seiner Auffassung fest, dass mechanische Laesionen die erste Ursache der B. A. bilden. Mechanische Laesionen bereiten den Boden zur Ansiedlung von

Mikroorganismen vor, die ihrerseits zur Nekrotisierung des Epithels beitragen können.

Zahlreiche neuere Autoren haben die Ansicht Epstein's über die Entstehungsweise der B. A. bestätigt. So hat zuletzt Grosz an einer grösseren Reihe von Säuglingen beobachtet, dass B. A. in keinem einzigen Falle vorkamen, wenn man die üblichen prophylaktischen und therapeutischen Mundwaschungen weggelassen hatte, sonst aber ziemlich häufig auftraten.

Heutzutage wird allgemein angenommen, dass in der Pathogenese der B. A. die mechanische Einwirkung die Hauptrolle spiele. Die mechanischen Laesionen werden meist durch ungeschickte Reinigung des Mundes gesetzt; sie können aber auch durch den Saug- und Schluckakt selbst entstehen, denn man beobachtet sie in sehr seltenen Fällen auch bei Kindern, denen der Mund nie ausgewischt worden ist. Die fast physiologische Epithelabschilferung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen (Epstein) und der anatomische Sitz (Moldenhauer, Baginsky) dürften die Entstehung der Laesionen begünstigen.

Abweichungen vom Typus der B. A. werden von mehreren Autoren angegeben. Bohn schreibt, dass bei sehr schwach entwickelten oder durch Krankheiten erschöpften Kindern die Geschwürsränder der Schleimhautdefekte gangränös werden, die Geschwüre weit um sich greifen, fast den ganzen Gaumen bedecken und dass sich darauf diphtheritische und croupöse Prozesse der Mundschleimhaut lokalisieren. Bei Besprechung der Behandlung meint Bohn, dass „Entartungen des Prozesses, wie sie ausnahmsweise beobachtet worden sind, nicht in seinem Gange liegen, sondern den elenden Trägern desselben oder ungünstigen Nebenumständen zur Last fallen."

Henoch bespricht ausführlich die in Rede stehende Affektion, dann setzt er hinzu: „In einigen Fällen konnte ich in der That infolge stärkeren Abreibens der Gaumenplaques eine ungewöhnliche Ausdehnung derselben beobachten. Es kann dadurch ein Krankheitsbild entstehen, welches mit dem diphtheritischen Belage Aehnlichkeit hat." Daran anschliessend berichtet er zwei derartige Fälle seiner Beobachtung, bei denen er Diphtherie schon durch den Umstand ausschliessen konnte, dass die Beläge auf die Rachengebilde nicht übergegriffen hatten.

Ganz in diesem Sinne ist auch die Darstellung gehalten, die Filatow von den B. A. und deren abweichenden Formen angiebt.



In seiner zusammenfassenden Abhandlung über die Mundkrankheiten erwähnt Comby nur ganz kurz, dass es verschiedene Formen von Gaumenulcerationen, die unter dem Namen B. A. bekannt sind, geben kann, geht aber nicht auf deren nähere Besprechung ein.

Baginsky liefert eine Beschreibung der typischen B. A., dann setzt er wörtlich fort: „Zuweilen bleibt es indess nicht bei diesen rundlichen umschriebenen Geschwüren, sondern es wird von denselben aus ein grosser Teil der Schleimhaut des harten Gaumens bis zur Raphe ergriffen; so entsteht ein flaches, sehr symmetrisch geformtes, nahezu schmetterlingsähnliches Geschwür, welches von der Raphe bis zum Alveolarrande der Kiefer reicht. Der Grund desselben besteht aus Fettdetritus, Resten von Epithelzellen, Eiterzellen und reichlichen Mengen von Mikroorganismen, darunter wohl auch in einzelnen Fällen den spezifischen Neisserschen Gonokokken. — Die Kinder sind in der Regel sehr unruhig und verweigern die Nahrungsaufnahme vollkommen, weil sie vor Schmerz nicht imstande sind, zu saugen. — Die Folge ist, dass sie, wenn die Affektion übersehen oder vernachlässigt wird, rapid an Gewicht abnehmen und in kürzester Zeit ein echt atrophisches Aussehen bekommen. Bei rationeller Behandlung wird man indes zumeist sehr bald des Prozesses Herr, und dann sieht man die Kinder, wenn dieselben gesund sind, rasch wieder gedeihen.“

Ich will nur nebenbei bemerken, dass man derartige abweichende Formen der typischen B. A., wie sie von Henoch und Baginsky beschrieben worden, in unserer Klinik und Poliklinik öfters zu Gesicht bekommt. Die Figur 1 der Tafel I giebt einen solchen Gaumenbefund wieder, auf den die oben citierte Schilderung Baginsky's fast wörtlich passt.

Auszug aus der Krankengeschichte:

Pr. 1899. No. 77. Franz M., 3 Monate alt. Aufnahme: 7. I. Entlassung: 15. I.

Diagnose: Stomatitis necroticans.

Anamnese: Legitim, 2. rechtzeitige, leichte Geburt. Künstliche Ernährung. Soll sehr kräftig, bis jetzt gesund gewesen sein. Vor 4 Tagen erkrankte Pat. an Schnupfen und Husten. Ein Arzt diagnosticierte Bronchialkatarrh. Nachts grosse Unruhe. Keine Atembeschwerden. Appetit gut. Heute nachts einmal Erbrechen. Ein anderer Arzt ordnete die Uebertragung des Kindes hierher an. In der Umgebung des Kindes angeblich keine Diphtherie.

Status praesens am 7. I. Ein 59,5 cm langes, 4200 g schweres, schwächliches, schlecht genährtes Kind. Temperatur 38,6°—37,3°. Mund



weit geöffnet. Stimme sehr heiser. Aus dem Munde ein käsiger Geruch. Die ganze hintere Hälfte der Gaumenschleimhaut und ein grosser Teil der oberen Alveolarfortsätze ist eingenommen von einer missfärbigen, eitrig belegten Geschwürsfläche, die sich nach vorne zu scharf, landkartenartig begrenzt, nach hinten an der Basis der Uvula scharf absetzt. Von der Geschwürsfläche ist Eiter abstreifbar, in demselben wenige Kokkenformen.

Nahrungsaufnahme minimal. Obstipation.

Am rechten Angulus scapulae bronchiales Atmen und Knistern.

Decursus: 9. I. Die Beläge haben sich noch etwas weiter ausgebreitet, sie sind von mehr gelblicher Farbe, dünn, sodass an vielen Stellen die Schleimhaut durchscheint (siebartig durchlöcherter Belag). Nur am linken Alveolarfortsatz eine etwas derbere Membran. Am harten Gaumen vorne ist die Schleimhaut weisslich getrübt. Foetor ex ore. Geringe Nahrungsaufnahme. Kein Stuhl. Gavage. Normale Temperaturen.

10. I. Eine etwa linsengrosse zusammenhängende Membran wurde von der Gaumenschleimhaut abgelöst und untersucht. Bakteriologisch fanden sich Staphylo- und Streptokokkenformen, letztere z. T. von eigentümlichem Aussehen. Entleerung eines mächtigen, harten, knolligen Stuhles. Gavage mit Erfolg fortgesetzt. Kein Fieber.

12. I. Der Gaumenbelag sieht gegittert aus (winzige Inseln normaler Schleimhaut kommen zwischen den belegten Stellen zum Vorschein). Von der Gingiva löst sich heute spontan unter Blutung eine kleine Membran ab. Spontane Nahrungsaufnahme und Gavage. 2 normale Stühle.

14. I. Der Gaumen ist normal, nur an beiden oberen Alveolarfortsätzen sitzt noch ein gelbbelegtes Geschwür. 2 normale Stühle.

15. I. Nunmehr heilende Geschwürsreste am rechten oberen Alveolarfortsatz. Allgemeinbefinden gut. Körpergewichtszunahme 360 g. Entlassung.

II.

Epstein hat ein Krankheitsbild unter dem Namen Pseudodiphtheritis septhaemischen Ursprungs aufgestellt, welches dem äusseren Aussehen der Gaumen- und Rachenveränderungen und öfters auch seiner Entstehungsweise nach mit dem eben geschilderten Bilde der Gaumenschleimhautnekrosen und -Entzündungen eine grosse Aehnlichkeit besitzt. Die Fälle Epstein's sind aber echten Diphtheriefällen sowohl bezüglich des anatomischen Bildes als auch des klinischen Verlaufes täuschend ähnlich, sie unterscheiden sich nur bezüglich ihrer Aetiologie von der echten Diphtherie. Die Grundlage der Pseudodiphtheritis Epstein's bildet die Septhaemie. Er schildert das Krankheitsbild folgendermassen (auszugsweise):

„Zu einer primären septischen Infektion der Mund- oder Rachenschleimhaut können verschiedene Verletzungen derselben Anlass geben, sei es, dass der Infektionsstoff sofort nach der Verletzung eingeimpft wird oder erst später in dieselbe gelangt.

Am häufigsten entstehen solche Verletzungen bei den gewaltsam und schablonenhaft geübten Reinigungen der Mundschleimhaut, ob nun dieselben aus prophylaktischen oder therapeutischen Rücksichten vorgenommen werden. Solche Aufschürfungen des Epithels und die aus diesen hervorgehenden Ulcerationen können an den verschiedensten Stellen der Mundrachenhöhle zustande kommen, so am Gaumengewölbe, an der Raphe, in der Umgebung der prominierenden Epithelperlen, an der Zunge, dem Zungenbändchen, an den Alveolarrändern der Kiefer, an den vorderen Gaumenbögen etc. Am regelmässigsten entstehen sie an den hinteren äusseren Winkeln des harten Gaumens, wo die zackigen Vorsprünge der beiden Hamuli pterygoidei eine Verletzung der Schleimhaut besonders begünstigen. Die an diesen symmetrischen Stellen entstehenden Nekrosen des Epithels, welche als Bednar'sche Aphthen bekannt sind, verwandeln sich bei fortgesetzten Insulten und insbesondere bei geschwächten Kindern zu verschieden tiefen und ausgebreiteten Ulcerationen, welche sich über die ganze Breite des Gaumensegels ausdehnen und bis zum Knochen vertiefen können. Diese Gaumenwinkelgeschwüre können, wie ich dies wiederholt gesehen habe, zum Ausgangspunkt einer septischen Allgemeininfektion werden.

Umgekehrt kann es geschehen, dass im Laufe einer bestehenden Septhaemie sekundäre Nekrosen der Mund- und Rachenschleimhaut auftreten oder dass zufällig vorhandene Verletzungen sich in septische Geschwüre umwandeln.

Die Nekrosen und Ulcerationen der Schleimhaut, wenn dieselben einen grösseren Umfang erreichen und am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, den Mandeln und der nächsten Umgebung lokalisiert sind, erinnern wegen ihres Sitzes und der grauen oder graugelblichen Färbung des Belages an Diphtheritis und dürften vielleicht manchmal zu einer derartigen Diagnose bei neugeborenen Kindern schon Veranlassung gegeben haben.

Eine viel grössere Aehnlichkeit und, wie ich im Hinblick auf einzelne Fälle behaupten darf, eine in klinischer und anatomischer Beziehung völlige Uebereinstimmung mit Rachendiphtheritis ergiebt sich in solchen Fällen, wo es zur Bildung fibrinöser Ablagerungen auf und in der Schleimhaut kommt, wo sich auf der Rachenschleimhaut zusammenhängende, derb elastische und sich erneuernde Häute entwickeln, Gewebsnekrosen eintreten und der Process die Neigung hat, in derselben Form

sowohl nach der Mundhöhle zu als auch nach dem Respirations- und Verdauungstrakte hin sich zu verbreiten.

In der Regel sind es schwerkranke oder durch Krankheiten herabgekommene Kinder, bei denen die in Rede stehende Rachenaffektion auftritt. Die vorangehenden Erkrankungen, so verschiedenartig sie auch zu sein scheinen, tragen den gemeinschaftlichen Charakter der Septhaemie an sich und können als solche häufig schon durch die klinische Beobachtung erkannt werden. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler. Die Dauer beschränkt sich gewöhnlich auf wenige Tage."

Im Archiv unserer Klinik habe ich 3 Beobachtungen niedergelegt gefunden, die der Pseudodiphtheritis septhaemica Epstein's vollkommen entsprechen.

Der erste Fall kam als fünfwöchentliches, kräftiges, gut genährtes Kind mit einer Scabies und einem ungemein ausgedehnten Ekzem zur Beobachtung. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine schwere Furunculose, die den therapeutischen Maassnahmen lange trotzte. Das Kind wurde gebessert entlassen zur weiteren ambulatorischen Behandlung. Nach sechs Wochen wieder Aufnahme des erschöpften, mit Furunculosis und Bronchialkatarrh behafteten Kindes. Verschlimmerung des Zustandes. Auftreten von Bronchopneumonie und zwei Tage vor dem Tode Ulcerationen am harten Gaumen.

Der zweite Fall betraf ein $4^1/_2$ monatliches, mittelkräftiges Kind, welches wegen Ekzem, Intertrigo und Rhagaden Aufnahme fand. Nach langsamer Besserung der Hautaffektion stellten sich Darmerscheinungen ein, darauf Gaumengeschwüre und Tonsillarbelag (keine Diphtheriebazillen, nur Kokken). Tod unter Erscheinungen der Sepsis. Herzblut sofort nach dem Tode durch Punktion entnommen enthielt Staphylokokken, die Lumbalpunktionsflüssigkeit erwies sich als steril.

Der dritte Fall betrifft ein elftägiges schwächliches Kind, welches unter Erscheinungen einer Sepsis, höchstwahrscheinlich von Bednař'schen Aphthen ausgehend, aufgenommen wurde und im Verlaufe von zwei Tagen der septischen Infektion erlag.

Fall 1. Pr. 1897. No. 360. Victoria M., 4 Monate alt. Aufnahme: 12. IV. Tod: 22. IV.

Diagnose: Furunculosis. Pneumonia lobularis confluens. Pharyngitis necroticans.

Anamnese: Erstes illegitimes Kind. Künstliche Ernährung. Vom 2. II. bis zum 9. III. in Spitalsbehandlung wegen Scabies und Furunculose



Seither ambulatorische Behandlung wegen Furunculose und Bronchialkatarrh. Wegen der Verschlimmerung des Zustandes neuerliche Aufnahme.

Status praesens am 18. IV.: Ein 55,5 cm langes, 3320 g schweres Kind. Subfebrile Temperaturen. Spärliche Reste abgeheilter Furunkel und Abscesse finden sich am Stamme und an den Extremitäten.

Heftige Coryza. Ueber den Lungen ist die Atmung beiderseits vesikulär, doch rauh und von schnurrenden, trockenen Rasselgeräuschen verdeckt. Keine Dämpfung. Normale Stühle.

Decursus: 19. IV. Subfebrile Temperaturen. R. H. ziemlich viel mittelblasiges klingendes Rasseln. 4 dyspeptische Stühle.

20. IV. Bednař'sche Aphthen und von diesen ausgehend beträchtliche Zerstörung der Schleimhaut durch oberflächliche Ulcerationen am harten Gaumen. Hintere Rachenwand eitrig belegt. Kein Soor. Körpergewichtsabnahme 130 g.

22. IV. Exitus.

Sektion am 23. IV. Diagnose: Pneumonia lobularis confluens duplex. Stomatitis. Katarrhus ventriculi acutus.

Aus dem Sektionsbefunde: Am Zungengrunde über der Epiglottis eine 4 mm im Durchmesser haltende, mit Eiter gefüllte Höhle. Die Tonsillen klein. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und ungefähr 1 cm des harten Gaumens ist geschwellt und grau verfärbt. Am weichen Gaumen 4 kleine Substanzverluste.

Fall 2. Pr. 1899. No. 643. Maria Pf. 4½ Monate alt. Aufnahme: 17. VI. Tod: 2. VII.

Diagnose: Ekthyma terebrans. Sepsis.

Anamnese: Erste, schwere Geburt. Durch 9 Tage natürlich, dann künstlich ernährt. Kräftig und stets gesund. Seit einer Woche heftige Durchfälle und Intertrigo.

Status praesens am 18. VI. Ein 46 cm langes, 4000 g schweres, gut gebildetes und genährtes Kind. An beiden Ohrmuscheln Ekzem und Rhagaden. Mund- und Rachenhöhle rein. Stühle vermehrt, grün gefärbt, enthalten reichliche Schleimbeimengungen und unverdaute Milchreste.

Decursus: Ohrenmuschelaffektion langsam gebessert. Diarrhoische Stühle. Stetige Gewichtsabnahme.

28. VI. An beiden Kieferwinkeln je ein ca. haselnussgrosses, sich nach abwärts erstreckendes, speckig belegtes Geschwür. An der rechten Tonsille ein „Stippchen". Subfebrile Temperaturen.

29. VI. Geschwüre unverändert. Das Stippchen an der rechten Tonsille hat sich zu einem Streifen verändert. Auf Löffler'schen Blutserumnährboden ausschliessliches Wachsen von Kokken.

30. VI. Geschwüre an den Kieferwinkeln etwas verkleinert. Kein Fieber. Stühle schleimhaltig.

1. VII. Mächtige Körpergewichtsabnahme. Nahrungsaufnahme äusserst gering. Körpergewicht 4000 g.

2. VII. Exitus unter Atemnot und Krämpfen. Körpergewichtsabnahme 600 g. Herzpunktion. Blut auf Agar verimpft ergiebt Staphylokokken. Lumbalpunktionsflüssigkeit bleibt steril.



Sektion am 3. VII. Diagnose: Endokarditis chronica. Dilatatio cordis praecipue sinistri. Aus dem Sektionsbefunde: Im Kieferwinkel beiderseits ein 2 mm grosses Geschwür.

Fall 3. Pr. 1901. No. 304. Richard M., 11 Tage alt. Aufnahme: 26. III. Tod: 28. III.

Diagnose: Sepsis. Pneumonia lobularis. Aphthae Bednaři.

Anamnese: Dritte illegitime Geburt. Künstliche Ernährung. Immer Diarrhoeen. Nabelschnurrest am 4. Tage abgefallen.

Status praesens am 27. III. Ein 50 cm langes, 2760 g schweres, mässig gut genährtes Kind. Temperatur 37,1°—39,5°.

Die Haut der seitlichen Halsgegend, der Schulter- und Unterkiefergegend ist von zahlreichen stecknadelkopfgrossen, frischen und älteren Petechien bedeckt, im übrigen etwas grau verfärbt, am Oberschenkel fühlt sie sich etwas teigig an.

Die Schleimhaut der Mundhöhle trocken, stark gerötet. Zungenpapillen treten deutlich hervor. An beiden Gaumenecken erbsengrosse, polygonal geformte Bednař'sche Geschwüre.

L. H. U. verschärftes unbestimmtes Atmen.

Am Nabel noch eine Spur Sekret. Stühle stark schleimig.

Decursus: 28. III. Exitus.

Sektion am 29. III. Diagnose: Sepsis. Pneumonia lobularis.

III.

Epstein's Pseudodiphtheritis septhaemischen Ursprunges kann also durch den lokalen Gaumen-, bezw. Rachenbefund eine echte Diphtherie vortäuschen.

Im vorigen Jahre habe ich zwei Fälle von Bednař'schen „Aphthen“ in einer ungewöhnlichen Form und vereint mit einer anderen Affektion bei Neugeborenen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Dieses Syndrom könnte gleichfalls, wenn auch in einem anderen Sinne als die von Epstein beschriebene „Pseudodiphtheritis“, mit Diphtherie verwechselt werden. Bei der Durchsicht unseres klinischen Archives fand ich noch einen im wesentlichen gleichen Fall vor und bekam im laufenden Jahre einen vierten derartigen Fall zu Gesicht.

Es handelte sich um neugeborene Kinder, für welche am 1.–3. Lebenstage wegen bedrohlicher Atembeschwerden ärztliche Hülfe in Anspruch genommen wurde. Da man bei diesen Kranken auch verdächtige Gaumenbeläge beobachten konnte, so war der Gedanke an einen aetiologischen Zusammenhang des ganzen Krankheitsbildes im Sinne eines mit Stenose der oberen Luftwege einhergehenden diphtherischen Prozesses naheliegend und verlockend. In einem Falle, der zuerst einem praktischen Arzte zu Gesicht gekommen war, wurde tatsächlich das Krank-



heitsbild für Diphtherie erklärt und das Kind, der eventuell nötigen operativen Behandlung wegen, in unsere Anstalt gewiesen. Die anderen Kinder wurden direkt zu uns gebracht.

Alle Fälle boten das Bild des „Stridor congenitus" dar. Die Atembeschwerden setzten bald nach der Geburt ein. Das Inspirium wurde geräuschvoll und angestrengt, sodass mehr oder weniger tiefe inspiratorische Einziehungen an der oberen und unteren Thoraxapertur und in den Intercostalräumen dabei entstanden; die Stimme wurde kreischend. Anfallsweise steigerte sich die Atembehinderung bei Aufregungen, beim Trinken, Baden, aber auch spontan im Schlafe; das In- und Exspirium wurde stridorös, die Atmung erfolgte mit Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskulatur, die Kinder wurden anfangs höchst unruhig, cyanotisch, später hinfällig, livid. Die Asphyxie war einige Male so stark, dass die Umgebung die Kinder schon für erstickt hielt. Zwischen einzelnen asphyktischen Anfällen erholten sich die Kinder zwar meist und schliefen einige Zeit ruhig, aber der Stridor hielt einige Tage oder Wochen dauernd an.

Die Ursache des Stridor congenitus kann — wie bekannt — recht verschieden sein[1]). In den jetzt zu beschreibenden Fällen bildeten offenbar angegebene Strumen, welche die Trachea komprimierten, das Atmungshindernis. In einem Falle kann auch die vergrösserte Thymus eine Mitursache für die Entstehung der

[1]) Leichtere Fälle von Stridor congenitus kommen in unserer Poliklinik relativ häufig zur Beobachtung, von den schwereren Formen wurden seit dem Jahre 1891 27 Fälle (18 Knaben und 9 Mädchen) in die Klinik aufgenommen. Die Ursache der stenotischen Erscheinungen bildeten in 18 Fällen angeborene Strumen, in 4 Fällen wahrscheinlich vergrösserte Thymus, in 2 Fällen Strumen und vergrösserte Thymus zugleich, in 3 Fällen war die Aetiologie des schwersten Stridor selbst bei Obduktionen nicht eruierbar, weswegen man in 2 Fällen Innervationsstörungen für den Stridor verantwortlich machte, in einem Falle dagegen das verschluckte Fruchtwasser als Atmungshindernis annahm. 9 Fälle starben und zwar 7 an Atembehinderung und deren direkten Folgen am 1.—4. Lebenstage, 1 Fall ging nach dem Verschwinden des Stridor unter syphilitischen Erscheinungen zugrunde (Kehlkopflues?), ein sehr schwerer Fall wurde erfolgreich intubiert und mit dem Leiterschen Kühlapparate behandelt, erlag aber nach 2 Wochen einer vom Nabel ausgehenden septischen Infektion. Bei 2 Fällen wurde in extremis die Tracheotomie ohne Erfolg ausgeführt. In 11 Fällen konnte man bei den Eltern (immer wenigstens bei der Mutter, oft auch beim Vater) einen Kropf nachweisen. Bei 2 Geschwistern war die Ursache des Stridor congenitus eine angeborene Struma, bei 2 anderen Geschwistern vielleicht die Thymusvergrösserung.



Trachealstenose abgegeben haben. Angeborene Strumen scheinen hierzulande besonders häufig zu sein; sie bilden sich gewöhnlich schon in den ersten Lebenswochen spontan zurück; mit dem Abschwellen der Schilddrüse nehmen auch die eventuell durch sie verursachten stenotischen Erscheinungen ab.

Bei näherer Untersuchung der Kinder sprang nun aber auch ein eigentümlicher Gaumenbefund in die Augen. In einem Falle konnte ich die Entstehung der Gaumenaffektion von Anfang an verfolgen. Das Kind wurde morgens wegen hochgradiger Erstickungsanfälle, die sich bei jedem Versuche zu trinken eingestellt haben sollen, auf Anraten des behandelnden Arztes ins Ambulatorium gebracht. Das Kind war frisch, verhielt sich ziemlich ruhig, machte aber hörbare Inspirationen. Am Halse war eine mässig vergrösserte, teigig weiche Schilddrüse zu tasten. Die Mundschleimhaut bot das normale Aussehen dar, die Rachengebilde waren etwas stärker gerötet, die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens wurde leicht getrübt, glänzend, mit einem Stich ins Hellgelbe befunden. Diese Veränderung war in der Mitte des weichen Gaumens deutlich ausgesprochen, gegen die Alveolarfortsätze und nach vorne verlor sie sich allmählich; die typische Stelle der Bednař'schen Aphthen war frei. Am Abend desselben Tages war die Affektion schon vollständig ausgeprägt. Die krankhaft veränderte Schleimhautpartie reichte vom vorderen Gaumenbogen bis über die Mitte des harten Gaumens nach vorne, von der Raphe gegen die Alveolarfortsätze, hatte eine schmetterlingsähnliche Gestalt, war gegen die zart gerötete unveränderte Schleimhaut nicht scharf abgegrenzt. Das Epithel war anfangs nirgends unterbrochen und zog über die betroffene Stelle als ein glänzender Ueberzug hinweg. Die krankhaften Stellen waren etwas erhaben, glatt, gelb gefärbt.

Fast dasselbe Bild bekam ich beim zweiten Fall zu sehen (vgl. Taf. I, Fig. 2 und 3).

Eine eingehende histologische Untersuchung der Schleimhautveränderung war nicht möglich, weil beide Fälle in kurzer Zeit genesen sind. Die kleinen 1—2 mm dicken Fetzchen, die man ablösen konnte, bestanden aus Detritus, mehr oder weniger degenerierten Epithelzellen, Eiterzellen, meist in verschieden dichtes Fibrinnetz (Weigert's Fibrinfärbung) eingeschlossen. Daneben fanden sich zahlreiche Mikroorganismen, teils in den zelligen Gebilden enthalten, teils frei in Haufen oder einzeln liegend. Sie boten das gewöhnliche Bild der Mundflora; es



waren verschieden grosse Strepto- und Staphylokokken, dicke und grosse Stäbchen; kulturell waren keine Diphtheriebacillen (Löffler's Kulturboden), ebenso kein Soorpilz nachweisbar.

Da die Affektion nur die Schleimhaut betraf, stellten sich die normalen Verhältnisse unter Schonung in einigen Tagen spontan wieder her. Das nekrotisierte Epithel und das Exsudat wurde durch Abstossung und Abschilferung, vielleicht auch durch Resorption entfernt, der Belag immer dünner und kleiner; bald bekam er ein gegittertes Aussehen, die Papillen wurden als rote Punkte im gelblich-weissen Belage immer deutlicher und dichter, darauf war einige Zeit nur noch ein schleierartiger Ueberzug über der Schleimhaut sichtbar, schliesslich normale, etwas stärker gerötete, zart gerunzelte Schleimhaut selbst. Die Dauer der Gaumenaffektion betrug bis zu ihrem selbständigen Verschwinden 1—2 Wochen.

Das Allgemeinbefinden wurde in den beobachteten Fällen durch die Gaumenaffektion nicht erheblich gestört. Es wurden keine nennenswerten Temperaturerscheinungen bemerkt; das Trinken erfolgte, insofern es nicht durch tracheostenotische Erscheinungen beeinträchtigt wurde, anstandslos, die Verdauung normal.

Die ärztliche Tätigkeit beschränkte sich bei diesen Fällen auf Bekämpfung der stenotischen Erscheinungen. Es genügten meist kalte, häufig gewechselte Halsumschläge; nur in einem Falle musste ein Kühlapparat aus Gummi (nach Leiter) und innerlich Jodkalium angewendet werden, um die Struma zu verkleinern und somit die Ursache der Tracheostenose zu beheben was in einer Woche gelang.

Wie aus der vorangehenden Schilderung des Syndroms ersichtlich ist, bestand in unseren Fällen zwischen der Stenose der oberen Luftwege und den Veränderungen des Gaumens kein Zusammenhang im Sinne eines diphtherischen Prozesses. Zu dieser falschen Annahme könnte man aber leicht verleitet werden, wenn man in solchen Fällen die Ursache der Stenose nicht deutlich in Form von kleinen und retrosternalen Strumen oder grosser Thymus oder anderer Hindernisse zu erkennen imstande ist und die Entstehungsweise der Rachenveränderungen unerklärt bleibt.

Aber der Zusammenhang zwischen beiden genannten Affektionen bestand in einem anderen Sinne. In einem Falle liegt der Sachverhalt klar zutage (Fall No. 1). Bald nach der Geburt trat bedrohliche Atembehinderung ein, welche die Hebamme



auf Verlegung der oberen Luftwege durch aspirierte Fremdkörper (Fruchtwasser, Schleim u. dgl.) bezog. Sie suchte die vermeintlichen Fremdkörper durch wiederholtes und energisches Auswischen der Rachenhöhle zu entfernen. Da sich der Zustand eher verschlimmerte als besserte, wurde ein Arzt zu Hilfe gerufen. Er schloss sich der Ansicht der Hebamme an und trachtete mittels eines Nélatonkatheters das Fruchtwasser aus den Luftwegen des stenotischen Kindes zu aspirieren. Der Erfolg blieb aus. Um sich Klarheit über die Verhältnisse zu verschaffen, versuchte er mit Kehlkopfspiegel die oberen Luftwege zu besichtigen, welche Bemühungen selbstverständlich ohne Resultat blieben. Diese Misshandlungen konnte die Gaumen- und Rachenschleimhaut nicht ohne Folgen vertragen; das Epithel wurde nekrotisiert. Als darauf noch eine Exsudation in die mechanisch lädierte Schleimhaut erfolgte, erklärte der behandelnde Arzt den ganzen Prozess für Diphtherie, welche zuerst im Kehlkopfe und in der Luftröhre, dann am Gaumen Veränderungen hervorgerufen habe. Daraufhin überlieferte er das Kind der Spitalsbehandlung.

Jüngst hat Friedjung einen ganz ähnlichen Fall veröffentlicht. Es handelte sich um ein Kind, das während des Essens einer Geflügelsuppe plötzlich von Atembeschwerden befallen worden war. Der aufgesuchte Arzt machte unter der richtigen Annahme eines Fremdkörpers in den oberen Luftwegen Extraktionsversuche, die aber nicht gelangen. Am nächsten Tage wurde das Kind einem anderen Arzte vorgestellt. Dieser entdeckte im Rachen weissgraue Beläge („mit den angewendeten Instrumenten bei den Extraktionsversuchen waren dagegen wahrscheinlich Verletzungen im Rachen gesetzt worden, die sich bekanntlich stets in kuzer Zeit mit einem weissgrauen Belage bedecken“), stellte die Diagnose auf Diphtherie und intubierte das Kind, welches ein Knöchelchen in der Luftröhre hatte.

Die Gaumenaffektion in den anderen Fällen ist, ebenso wie im geschilderten, auf mechanischem Wege entstanden. Die Hebammen legen überhaupt hierzulande grosses Gewicht auf das Mundauswischen bei Neugeborenen und Säuglingen; dass sie es bei neugeborenen Kindern, die an Atembehinderung leiden, besonders häufig und kräftig ausführen, ist leicht begreiflich. Recht interessant ist die Beobachtung, die ich an einem Falle (No. 3) gemacht habe. Ein stridoröser Neugeborener mit mächtiger Struma wurde von einer Hebamme ins Ambulatorium gebracht.

Die Hebamme hatte wiederholt „den Schleim aus dem Halse“ mit einem Läppchen herausgeholt, was zu keinem Resultat führte. Bei der Besichtigung der Mundhöhle fiel eine linsengrosse Erosion der Gaumenschleimhaut an der Grenze des harten und weichen Gaumens rechts von der Raphe auf. Ich verbot der Hebamme, noch weiterhin in den Mund des Kindes zu greifen. Auf diese Anordnung hin traten keine weiteren Veränderungen der Schleimhaut auf und der Epitheldefekt regenerierte sich vollständig in 2 Tagen.

Es folgen nun die Krankengeschichten (auszugsweise):

Fall 1. Pr. 1902. No. 543. Marie P., 4 Tage alt; Aufnahme 8. V.

Anamnese: V. legit., ausgetragenes Kind. Leichte Geburt. Das Kind wurde nicht an die Brust angelegt, weil es auf einen Kostplatz kommen sollte. Es blieb wegen der Erkrankung zuhause. Gleich nach der Geburt bemerkte man Atembeschwerden, die mit Einziehungen am Rippenbogen, Blauwerden im Gesicht und krähenden, geräuschvollen Einatmungen einhergingen. Die Hebamme bezog die Atembeschwerden auf verschlucktes Fruchtwasser und suchte das Atemhindernis mit dem eingewickelten Finger aus dem Halse zu entfernen. Da das Kind bei jedem Versuche, zu trinken, immer bedrohlichere Erstickungsanfälle bekam, wurde ein Arzt am 6. V. konsultiert. Dieser konnte nichts Besonderes entdecken und verschrieb ein Infusum rad. ipecac. mit Liq. ammon. anis. Am nächsten Tage wurde das Kind wieder zum Arzte gebracht, mit dem Bemerken, dass es ihm nicht besser gehe. „Ich untersuchte den Rachen, laryngoskopierte das Kind und entfernte mit einem Nélaton-Katheter, wie man ihn bei Asphyxie der Neugeborenen verwendet, eine ziemliche Menge Schleim; von der Affection im Rachen und am weichen Gaumen war noch nichts zu bemerken.“ (Aus dem Briefe des Arztes.)

Am 8. V. in der Frühe wurde das Kind in das Ambulatorium mit der Angabe gebracht, dass es bei jedem Trinkversuch und beim Baden Erstickungsanfälle bekomme. Ich konstatierte beim Kinde einen Stridor, der fast bei jedem Inspirium zu hören war, eine mässige Struma und am Gaumen eine nicht scharf abgegrenzte gelbliche Trübung der Schleimhaut. Da sich das Kind ziemlich ruhig verhielt und auch während der Untersuchung keinen Anfall bekam, liess ich es ein Fläschchen dünnen russischen Thee trinken, was ohne Beschwerden gelang. Das Kind hatte auch eine Conjunctivitis catarrhalis; im Sekret waren keine Gonokokken nachzuweisen. Ich ordnete kalte Halsumschläge an, riet, das Kind möglichst vor Aufregungen zu schützen, bei eventuell stärker werdenden Atembeschwerden das Kind durch Aufheben und „Locken“ zu beruhigen zu trachten. Während des Tages verschlimmerte sich der Zustand, das Kind wäre beinahe in einem Anfalle erstickt. Derselbe Arzt untersuchte das Kind wieder, entdeckte im Gaumen verdächtige Beläge, stellte die Diagnose auf Diphtherie und ordnete die Abgabe des Kindes in unser Spital an. Der diensttuende Arzt nahm das Kind in die Diphtheriestation auf und injicierte ihm etwa 650 Antitoxin-Einheiten von Paltauf's Diphtherieheilserum.



Status praesens am 9. V.

Seit gestern hat das Kind einen Erstickungsanfall gehabt, dabei stridorös geatmet und ist cyanotisch geworden. Normale Temperaturen.

Auffallend ist die kräftige, aber heisere Stimme; hörbares, etwas erschwertes Inspirium, welches bei jeder Aufregung ausgesprochen stridorös wird.

Ein reifes, entsprechend grosses, kräftig gebautes, gut genährtes Kind, dessen Haut subicterisch, sonst von normaler Beschaffenheit ist.

Schilddrüse leicht tastbar, etwas vergrössert in allen ihren Teilen, teigig weich. Keine Lymphknoten tastbar.

Conjunctiva palpebrarum beiderseits gerötet, geschwollen, secernierend. Im Sekrete keine Gonokokken nachweisbar.

Nase frei. Zunge rein. Mundschleimhaut sonst normal; am Gaumen sieht man die Schleimhaut von der Mitte des harten Gaumens bis zu den vorderen Gaumenbögen, von der Raphe gegen die Alveolarfortsätze hin verändert. Die veränderte Partie hat die Form eines Schmetterlings (in der Gegend der Raphe am stärksten ausgesprochen, dann verengt sie sich nach aussen hin, um später wieder breiter zu werden) und ist nicht scharf gegen die etwas stärker gerötete Umgebung abgegrenzt; sie ist leicht erhaben, gelblichweiss verfärbt, glänzend. Man kann dünne, fest haftende, membranähnliche Fetzchen ablösen; es bleiben blutende Stellen auf einem gelben Grunde zurück. Rachengebilde sind diffus gerötet, ohne Belag. Tonsillen nicht vergrössert. Wenn das Kind phoniert, verschwindet das Zäpfchen ganz (es schlägt sich nach hinten um).

Keine abnormen Dämpfungserscheinungen über dem Thorax. Leichte inspiratorische Einziehungen am Rippenbogen.

Nabel abgefallen. Nabelwunde secernierend.

Geringe Nahrungsaufnahme (verdünnte Fettmilch). Stuhl etwas dyspeptisch-schleimig.

Untersuchung des Belages: Degenerierte und erhaltene Epithelzellen, reichliche Eiterzellen, meist in ein dichtes Fibrinnetz eingeschlossen (Färbung nach Weigert), Schleimfäden, Detritus. Massenhafte Mikroorganismen, zum Teil frei, zum Teil in den zelligen Gebilden liegend. Die Mikroorganismen bestehen aus sehr dicken Kokkenbakterien, kleinen Staphylokokken, kurzen Streptokokkenketten, dicken und langen Stäbchen. Keine Diphtheriebacillen (auf Löffler's Nährboden verimpft), kein Soor.

Behandlung: Kalte Halsumschläge. Behandlung der Conjunctivitis mit 2 proc. Lapislösung.

Descursus: 10. V. Wohlbefinden. Ab und zu stridoröses Inspirium. Gute Trinklust, normale Stühle.

Der Gaumenbelag ist dünner und kleiner geworden. (Anfertigung des Bildes No. 2.)

11. V. Gestern hat das Kind einen Anfall von Atemnot bekommen (Stridor, Cyanose, Unruhe), der aber nach Aufheben des Kindes rasch vorübergegangen ist.

13. V. Kein Belag am Gaumen zu sehen. Die Schleimhaut des Gaumens etwas gerötet, zart gerunzelt. Keine Atembeschwerden. Nabel rein. Gute Verdauung.



14. V. Das Kind wird gesund entlassen, mit einem Körpergewicht von 3130 g. (Zunahme während des Spitalsaufenthalts 200 g.)

Fall 2. Ambulatorische Beobachtung. Pr. 1902. No. 3233. Hermine W., als 7. illegitimes Kind am 12. V. unter normalen Verhältnissen geboren. Mutter leidet an einem ausgesprochenen Kropf, Vater hat einen „Blähhals". Nach der Geburt hat das Kind kräftig geschrieen; man hat an ihm nichts Abnormes bemerkt.

Am 13. V. hat es die Hebamme gebadet. Während des Badens hat das Kind hochgradige Atemnot bekommen; die Stimme war kreischend, die Atmung mühsam und pfeifend, die Haut blau. Die Hebamme wischte dem Kinde den Mund „ordentlich" aus, aber die Erstickungsanfälle wiederholten sich. Einige Male trank das Kind an der Brust ruhig und gut, einige Male erstickte es fast, sobald man es anlegte. Wegen dieser Erscheinungen wurde das Kind am 13. V., nachmittags, ins Ambulatorium gebracht.

Status praesens: Ein reifes, kräftiges, laut schreiendes Kind. Am Halse eine deutlich vergrösserte Schilddrüse tastbar. Die Vergrösserung betrifft gleichmässig beide Seitenlappen. Nach unten setzt sich auch ein Fortsatz der Schilddrüse fort, der vor der Luftröhre festsitzt. Die Mundschleimhaut normal. Am Gaumen ist ein Belag zu sehen, der vom Arcus palatoglossus bis zu der hinteren äusseren Ecke den ganzen weichen Gaumen und in der Gegend der Raphe auch den harten in Gestalt eines Schmetterlings einnimmt. Der Belag ist scharf von der geröteten umgebenden Schleimhaut abgegrenzt, etwas erhaben, gelblich gefärbt, matt. Vom festhaftenden Belage sind nur sehr kleine Bröckelchen ablösbar. Rachenbefund normal, Nase frei.

Behandlung: Kalte, häufig gewechselte Halsumschläge. Die Gaumenaffection wird nicht behandelt.

Bacteriologische Untersuchung des Belages: Keine Diphtheriebacillen, kein Soorpilz. Verschiedenartige Kokken, keine Bacillen, keine Spirillen.

Decursus: Am 14. V. ist der Gaumenbelag dünner; einzelne rote Pünktchen schimmern durch ihn hervor. (Anfertigung eines Bildes No. 3.) Die Erstickungsanfälle sind seltener und milder gewesen. Körpergewicht 3380 g.

15. V. Abfall des Nabelschnurrestes. Der Gaumenbelag hat ein gegittertes Aussehen bekommen. Stridoröses In- und Exspirium.

17. V. In der Nacht hat das Kind wieder 3 sehr heftige Anfälle von Atemnot bekommen. Verordnung: Eiskalte Halsumschläge und Warmhalten des Kindes. Die Gaumenaffection bis auf geringe Reste in der Raphe verschwunden.

Das Kind blieb einige Tage aus. Am 22. V. habe ich es in seiner Wohnung aufgesucht. Struma unverändert, aber keine Atemnot mehr. Die Atmung kaum hörbar. Die Gaumenaffection völlig verschwunden, die Schleimhaut blass und gefaltet. Nabelwunde granulierend.

23. V. Wieder im Ambulatorium. Körpergewicht 3580 g. Gute Trinklust. Normale Stühle. Entlassung.

Fall 3. Ambulatorische Beobachtung. Pr. 1903. No. 2631. Mädchen P., 2 Tage alt. Mutter leidet an einer grossen parenchymatösen Struma, die in der letzten Schwangerschaft sich bedeutend vergrössert hat.



IV. illegit. Geburt unter normalen Verhältnissen. Der grosse Kropf des Kindes wurde gleich bemerkt. Einige Stunden nach der Entbindung fing das Kind schwer zu atmen an, trank anstandslos an der Brust. In der letzten Nacht Erstickungsanfälle, sonst geräuschvolle, erschwerte Atmung.

Status praesens am 11. IV.: Ein kräftiges, wolgenährtes, gesund aussehendes Kind. Auffallend ist die grosse Struma, die als prall elastische kleinhühnereigrosse Geschwulst beiderseits am Halse zu tasten ist. Halsumfang 26 cm. Auch der Mittellappen der Schilddrüse ist deutlich vergrössert. Ruhige, geräuschlose Atmung. Kräftige, reine Stimme. An der Grenze des weichen und harten Gaumens rechts von der Raphe eine linsengrosse, scharf umschriebene, grau belegte Erosion der Schleimhaut. Sonst ist die Gaumen- und Rachenschleimhaut leicht gerötet.

Die Hebamme, die das Kind ins Ambulatorium bringt, giebt an, sie habe öfters „den Schleim aus dem Halse des Kindes geholt", da sie der Ansicht sei, der angesammelte Schleim hindere das Kind am Atmen und rufe die Erstickungsanfälle hervor. Ich erteile ihr die Weisung, das Auswischen zu unterlassen und kalte Halsumschläge zu applizieren.

Decursus: Am 13. IV. besuchte ich das Kind in der Wohnung. Keine Spur von der „Aphthe". Einige Erstickungsanfälle.

Am 14. IV. Wegen heftiger Erstickungsanfälle wird das Kind aufgenommen, Leiter'scher Kühlungsapparat um den Hals angelegt.

15. IV. Das Kind schlief ruhig, trank gut. Da die Mutter das Kind stillen möchte, wird es entlassen.

17. IV. Keine Atembeschwerden mehr. Halsumfang 23 cm.

Fall 4. Pr. 1899. No. 349. Josef P., 3 Tage alt. Aufnahme: 18. III. Entlassung: 16. V. Diagnose: Struma congenita.

Anamnese: Findelkind. Wegen der Halsgeschwulst aus dem Gebärhause ins Kinderspital abgegeben.

Status praesens am 19. III.: Ein 51 cm langes, 3020 g schweres, kräftiges, ausgetragenes Kind.

An der rechten Halsseite eine enteneigrosse, runde, scharf umschriebene, ziemlich consistente, verschiebliche, allem Anscheine nach von der Schilddrüse ausgehende Geschwulst. (Halsumfang 24 cm. Die Trachea wird sichtlich komprimiert. Die hierdurch erzeugten Geräusche hört man fortgesetzt über den Lungen.) Auch der linke Schilddrüsenlappen ist beträchtlich vergrössert, doch nicht so stark wie der rechte. Das ganze Mediastinum, namentlich seine linke Hälfte, ist von einer compacten Dämpfung eingenommen, die in die Herzdämpfung übergeht. Ueber dem linken Gaumenbogen ist die Schleimhaut des weichen Gaumens schmierig belegt (nach Art der Epstein-schen Pseudodiphtheritis). Beträchtlicher harter Milztumor.

Decursus: 20. III. Die Respiration ist anstandslos. Der Belag am linken Gaumenbogen wesentlich gebessert.

21. III. Pat. wird post coenam manchmal cyanotisch.

24. III. Pat. seit heute Nacht stenotisch. Cyanose, Stridor. Mächtige Abnahme. (Körpergewicht 2900 g.) Kein Fieber. Dyspeptische Stühle bei Fettmilchernährung.



Fig. 1.

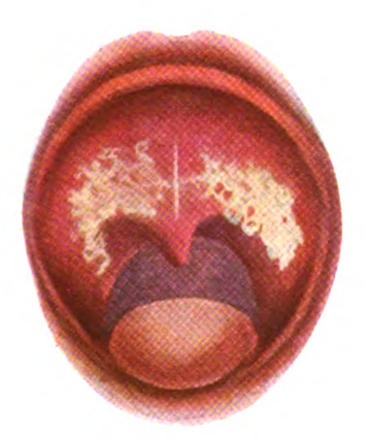


Fig. 2



Fig. 3.

25. III. Auf Abkühlung am Halse (Leiter) und Jodkali per Klysma ist der Stridor schwächer geworden. Derselbe ist nur bei forcierter Atmung hörbar.

27. III. Halsumfang 19 cm.

30. III. Wieder stenotisch, behinderte Nahrungsaufnahme. Körpergewichtsabnahme. Brusternährung (Amme).

2. IV. 4 dyspeptische Stühle. Körpergewicht 2500 g! Aussetzen mit der Behandlung (Leiter und Jodkali). Daraufhin bei Brusternährung Körpergewichtszunahme und allmähliches Zurückgehen der krankhaften Erscheinungen.

16. V. Körpergewicht 3550 g. Abgabe an die Kostpartei.

IV. Zusammenfassung.

1. Durch mechanische Läsionen entstehen bei Neugeborenen und Säuglingen an der Gaumenschleimhaut leicht Nekrosen und Defekte des Epithels. Durch gröbere Insulte oder wohl auch durch Tätigkeit der in der Mundhöhle vorhandenen Mikroorganismen können diese nekrotisierenden und entzündlichen Prozesse weiter, als es den typischen Bednar'schen „Aphthen" entspricht, sowol in die Breite als auch in die Tiefe greifen. Daraus resultieren ausgebreitete Nekrosen des Epithels und der Schleimhaut, Geschwüre und pseudomembranöse Auflagerungen. Schon diese Prozesse — obwol zumeist noch gutartiger Natur — können nach blossem Adspekte gelegentlich für diphtheritische Affektionen gehalten werden.

2. Das von Epstein unter dem Namen „Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprunges" aufgestellte Krankheitsbild konnten wir ganz entsprechend der vorliegenden Schilderung an Fällen unseres Materials wiederfinden und teilen nach unserer Beobachtung auch die pathogenetische Auffassung des genannten Autors, wonach es sich bei den lokalen Veränderungen im Rachen oder Gaumen teils um Reaktionserscheinungen an der Eintrittspforte des septischen Prozesses, teils um sekundäre septische Affektionen handelt. Sowohl die lokalen Veränderungen in den oberen Luft- und Speisewegen als auch der allgemeine Verlauf der Krankheit weisen in der Tat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Diphtherie auf.

3. Eine neue Gruppe von „diphtherieähnlichen" Fällen unserer Beobachtung betreffen Neugeborene, die an schwerer Atembehinderung, bedingt durch Kompression der Trachea von



Seiten einer angeborenen Struma (vielleicht auch vergrösserten Thymus) litten. Die Verkennung des Leidens hatte in diesen Fällen zu Eingriffen in den Mund und Rachen geführt, welche bezweckten, das vermeintliche Atmungshindernis zu beseitigen. Durch diese Eingriffe war die Gaumenschleimhaut lädiert worden. Die Reaktion der Schleimhaut auf die Läsionen äusserte sich in krankhaften Veränderungen, die den diphtherischen ähnelten und so deuten wir das bei Neugeborenen anscheinend nicht seltene Zusammentreffen von Gaumengeschwüren mit stridoröser Atmung.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Vorstand, Herrn Professor M. Pfaundler, sowol für die Ueberlassung des Materials, als auch Beschaffung der Literaturbehelfe und sonstige Förderung bestens zu danken.

Literatur.

Bohn, Die Mundkrankheiten. Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd., 2. Abt.

Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. VII. Aufl. Braunschweig. 1902. pag. 778—780.

Derselbe, Diphtherie und diphtheritischer Croup. Nothnagel's Handbuch. Wien, 1899.

Epstein, Ueber septische Erkrankungen der Schleimhäute bei Kindern. Archiv f. Kinderheilk. 1879. I. Bd.

Derselbe, Ueber Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs bei Neugeborenen und Säuglingen. Jahrbuch für Kinderheilk. 1895. Neue Folge. Bd. 39.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VI. Aufl. Berlin, 1892. pag. 59.

Filatow, Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten. Uebersetzt von A. Hippius. Stuttgart, 1892. pag. 64.

Comby, Aphtes. Traité des maladies de l'enfance. Tome II. Paris, 1897. pag. 356.

Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. V. Aufl. Tübingen, 1899. 2. Bd. pag. 153.

Grósz, Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soor bei Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1896. Neue Folge. Bd. 42.

Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. I. Hälfte. Nothnagel's Handbuch. Wien, 1897. pag. 186.

Friedjung, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Stenosen der oberen Luftwege. Archiv f. Kinderheilk. 1903. 35. Bd. pag. 361—362.

Harmer, Untersuchungen über den Tonsillotomiebelag und seine etwaigen Beziehungen zum Diphtheriebazillus. Wiener klinische Wochenschr. 1900. No. 38.



Lange, Physiologie, Pathologie und Pflege des Neugeborenen. Medizinische Bibliothek, Leipzig. pag. 168, 258.

Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. II. Aufl. Stuttgart, 1893. pag. 119—120.

Avellis, Was ist der sogenannte typische inspiratorische Stridor der Säuglinge? Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 30 u. 31.

Stamm, Ueber congenitalen Larynxstridor. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 38.

Cerf, Le stridor congénital. Archives de médicine des enfants. Tome IV. No. 12. Décembre 1901. Paris.

Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 2. Bd. Nothnagel's Handbuch. 13. Bd. Wien, 1897.

IV.

Aus der Klinik und dem Ambulatorium von Dr. Selter-Solingen.

Beitrag zur Buttermilchernährung und deren Indikation[1]).

Von

Dr. med. H. RENSBURG,
ehem. Assistenzarzt, jetzt Kinderarzt in Elberfeld.

Meine Herren! Ich würde auf den Wert der Buttermilch als Säuglingsnahrung, nachdem von berufener Seite hierüber eingehend berichtet, und die Erfolge auf der vorletzten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde von Männern wie Heubner, Schlossmann, Soltmann etc. bestätigt wurden, an dieser Stelle nicht nochmals zu sprechen kommen, wenn nicht nach den Mitteilungen, die mein Chef mir machte, gerade in dieser Versammlung eine gewisse Skepsis gegenüber ihrer Verwendbarkeit in der Praxis herrschte, und wenn wir nicht bei unsern Versuchen manche praktische Erfahrung gesammelt hätten, deren Kenntnis Ihnen die Einführung in Ihre Praxis vielleicht erleichtern wird.

Als ich im April 1902 nach Solingen kam, hatte mein Chef, Dr. Selter, auf die Veröffentlichung im Jahrbuch 2 und 4 hin die Buttermilchernährung in einigen Fällen versuchen zu müssen geglaubt; jedoch schlugen seine Bemühungen aus uns nachher leicht verständlichen Gründen fehl, sodass er nicht weiter auf die Sache einging. Auf meine Schilderung von den glänzenden Erfolgen, die ich auf der Säuglingsabteilung der Charité zu beobachten Gelegenheit hatte, beschloss er, nochmals dieser Frage näher zu treten. Unser erstes Bemühen, welches selbstverständlich eine conditio sine qua non ist, war, eine einwandfreie Buttermilch zu erhalten. Wie unkonstant die Buttermilch in ihrer Zusammensetzung ist, geht schon aus den Koenig'schen (1) Analysen hervor,

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der 10. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln.



welche unter 29 Buttermilchproben eine Schwankung an N-Substanz zwischen 1,63 und 6,12 zeigten; dass Buttermilchproben, welche eine solche Differenz an Eiweissgehalt aufweisen, vom Säugling auch verschieden vertragen werden, ist wohl einleuchtend. Es gelang uns jedoch leichter als wir dachten, eine brauchbare Buttermilch zu bekommen; ein Solinger Butter- und Käsegeschäft, welches die Butterbereitung mit modernen Maschinen in hygienisch einwandfreier Weise betreibt, erklärte sich gern bereit, uns die nach unserer Vorschrift gewonnene und behandelte Buttermilch zu liefern, stellte aber bezeichnender Weise diese in besondere Kannen neben ihre gewöhnliche Buttermilch zum Verkauf. Warum diese Sonderung zwischen Kinderbuttermilch und gewöhnlicher Buttermilch vorgenommen wurde, sollte uns bald klar sein. Wie uns nämlich ein anderer in dem benachbarten Ohligs ansässiger Butterfabrikant, der uns jetzt ebenfalls gute Säuglingsbuttermilch zur Verfügung stellt, mitteilt, vermischt sowohl er als auch, wie er uns versichert hat, alle andern, auch die besten Produzenten, die Buttermilch mit der ihnen vom vorigen Tage übrig gebliebenen, sauer gewordenen Magermilch; dass dem wirklich so ist, davon konnten wir uns nun leicht überzeugen. Die gewöhnliche Buttermilch zeigt nämlich eine bedeutend höhere Acidität, als unsere Säuglingsbuttermilch (sie soll nach Salge (2) ca. 7 ccm Normalnatronlauge pro 100 ccm betragen), das aus ihr gefällte Casein auf dem Filterrückstand wesentlich gröberes Gerinnsel. Also auch bei der aus einwandfrei sauberen Geschäften kommenden Buttermilch soll man sich vorsehen, ehe man sie zur Säuglingsnahrung braucht; man hat ja eine gute Kontrolle gegen diese Fälschung: das ist eben die Aciditätsbestimmung, die ja in wenigen Minuten gemacht ist und die Fällung und Filtration des Caseins mit Essigsäure; ich werde auf letztere noch nachher näher eingehen.

Wir haben nun im Laufe eines Vierteljahres ca. 25 Fälle[1]) mit Buttermilch ernährt. Von diesen scheiden 6 aus, weil die Buttermilch aus äusseren Gründen nicht gegeben wurde bezw. wir die Kinder aus den Augen verloren. Von den übrig bleibenden Fällen haben wir nur 1 mal eine nicht befriedigende Zunahme, infolge deren wir von der Buttermilch abzugehen genötigt waren, zu verzeichnen; auch in diesem Falle kann man von einem Miss-

[1]) Mittlerweile ist die Zahl unserer Beobachtungen auf einige 60 gestiegen.



erfolge nicht reden, als es unter der Verabreichung gelang, die Erscheinungen eines bösartigen Brechdurchfalles zu beseitigen. Wegen der Schwäche des Kindes wagten wir nicht, das Kind länger als 24 Stunden auf Wasserdiät zu halten, und setzten die Ernährung mit einer relativ hohen Calorienzahl (141 Cal. pro kg) — berechnet nach Salge — ein. Ich glaube, mit keinem andern unserer uns zur Verfügung stehenden Nahrungsmitteln hätten wir so rigoros vorzugehen gewagt; das Kind vertrug diese Medikation recht gut; es war dies ein Fall, bei dem wir, wenn wir die Buttermilch nicht gehabt hätten, keinen andern Rat gewusst hätten, als die Mutterbrust.

Bezüglich der anderen Fälle kann ich mich kurz fassen; wir erzielten nicht selten Zunahmen von 60—80 g pro die; besonders lehrreich sind 2 Fälle, bei denen wir mit Biedert's Ramogen, nicht zu sprechen von Kuhmilch, die gar nicht vertragen wurde, nur sehr vorsichtig vorgehen konnten, weil bei Steigerung der Menge Fettstühle eintraten; infolgedessen erzielten wir auch nur langsame Zunahme; mit Buttermilch konnten wir ohne Störung 120—140 Cal. pro kg einführen, und hatten nun weit raschere Zunahme. Setzten wir nun Fett in allerdings relativ geringeren Mengen zu, so konnten wir dadurch wieder die Zunahme wesentlich steigern.

Beobachtung 1. Auguste D., Waisenkind, 7 Wochen alt, Gewicht 2500 g. 4. IV. Stuhl stark stinkend, zerfahren, grün, sauer. Diät: nach einigen Tagen Thee 240, Ramogen 1:12, steigend bis 520 Rahmgemengemischung und 80 g Milch (ca. 80 Cal. pro Kilogramm); bei Steigerung der Ramogen- bezw. Milchmenge Stühle schlechter: saure Reaktion, wenn auch kein Fett nachweisbar; Erbrechen; Gewicht am 2. V. 2640 g; Einsetzen der Buttermilch 6. V.: 2940 g, 20. VI. 3480 g, 22. VIII. 4220 g etc.

Beobachtung 2. Kind K., 3 Monate alt; bisherige Kost: $1^1/_2$ l Halbmilch; Stuhl: gehackt, alkalisch, sonst ohne Befund. 19. VI. Gewicht 4850: Diät: 1 l Halbmilch; ab 24. VI. 1 l Halbmilch, 2 Esslöffel Biedert's Ramogen; Gewicht 4640, 30. VI. 4650; Stuhl befriedigend; Diät fortgesetzt, 10. VII. 4750; Durchfall: Stuhl dünn, alkalisch, sonst ohne Befund. 15. VII. Erbrechen, Abführen, Stuhl sauer; mikroskopisch: reichlich Fett, bis 19. VII. Wasser bezw. dünne Mehlnahrung; Gewicht 4450; Stuhl braun, dickbreiig, leicht sauer, Fett verschwunden; ab 21. VII. 650 Buttermilch, 23. VII. 4600; 750 Bu. 30. VII. 4890; Stuhl befriedigend; 8. VIII. 4950, Stuhl befriedigend, alkalisch; mikroskopisch etwas Stärke etc.

Im allgemeinen hat sich auch uns der Rahmzusatz zu Buttermilch in mässigen Mengen in den Fällen, in denen die Zunahme mit reiner Buttermilch nicht befriedigte, durchaus bewährt, ein Verfahren, welches auch bei Heubner in Berlin mit Erfolg geübt



wurde. Auch zum allaitement mixte eignet sich die Buttermilch, wie wir uns überzeugten, vorzüglich.

Ich füge Ihnen den Auszug einiger Krankengeschichten bei, die Ihnen zeigen sollen, wie die Buttermilch den verschiedensten individuellen Empfindlichkeiten Rechnung zu tragen vermochte.

Gruppe 1: Empfindlichkeit gegen Fett.

Beobachtung 1 und **2** Seite 76.

Beobachtung 3. Stephan K., 7 Wochen alt. Bisherige Kost: 3 mal Brust, 2—3 mal ca. 100 g Halbgrützenmilch; Gewicht 3600; Abführm.; Stuhl stinkig, grüngelb, dünn, zerfahren, scharf saure Reaktion; mikroskopisch: Fett und Stärke. Kost: Brust und Wasser. 22. VIII. Gewicht 3480; Stuhl sauer, grün, dünn, Reaktion sauer; mikroskopisch: Fett. Therapie: 500 Buttermilch; 25. VIII. 3710; Stuhl alkalisch, gelbgrün, ohne mikroskopisch-pathologischen Befund. Wohlbefinden u. s. w.

Beobachtung 4. Otto E., 7 Monate alt. Bisherige Kost: 1 l Halbmilch; Stuhl stark stinkend, alkalisch, mikroskopisch ohne Befund. 5. XI. Gewicht 4350; Diät: Biedert's natürliches Rahmgemenge No. 5; 7. XI. 4460; Stuhl befriedigend; Diät fortgesetzt; 11. XI. 4560; Stuhl sauer; mikroskopisch ohne Befund; 20. XI. 4380; Stuhl sauer; mikroskopisch reichlich Stärke (Mutter hatte wegen Durchfall und Abnahme des Körpergewichts einen Tag ang selbständig Grütze gegeben); Diät: 600 Bu. mit Teinhardt's Kn.; 26. XI. 4590; Stuhl alkalisch, pastenartig. Fortschreitendes Wohlbefinden.

Gruppe 2: Empfindlichkeit dem Kuhmilcheiweiss gegenüber.

Beobachtung 5. Emilie Louise K., schon längere Zeit behandelt mit Biedert's Ramogen, langsam von einem Gewicht von ca. 3000 g auf ca. 5000 g gebracht; 6 Monate: 19. III. Kost: $^5/_8$ l Milch, $^3/_8$ l Wasser, 30 g Zucker; 17. IV. Gewicht 5200; Stuhl alkalisch, stinkig. 10. VI. Seit einigen Tagen Durchfall. Stuhl alkalisch, stinkig, sonst ohne pathologischen Befund; Gewicht 5200; 30. VI. Gewicht 5000; Diät: 900 Bu.; 5. VIII. Gewicht 6165; Stuhl pastenförmig, sauer, keine Stärke mikroskopisch, 800 Bu., 5—6 Esslöffel Rahm; fortdauernde Zunahme und gute Entwicklung; Kind ist heute $1^1/_2$ Jahre alt; keine Rhachitis, gesund und munter, jetzige Kost: Kuhmilch, Milchsuppen, Beikost, Bouillon etc.

Beobachtung 6. Karl G., 6 Monate alt. Bisherige Kost 900 ccm $^2/_3$ Milch; Stuhl sauer, mikroskopisch Fett; 22. VII. 4000 g; Stuhl pastenartig, befriedigend; 700 Bu.; 25. VII. 4030; 750 Bu. + 50 Rahm; 28. VII. 4100; 8. VIII. 4510; 22. IX. 4630; Mutter hat seit 3 Wochen Kuhmilch gegeben; nach 2—3 Tagen fing der Stuhl an schlecht zu werden, stinkig, zerfahren, seit 8 Tagen deshalb wieder Bu.: 26. IX. 4840; gute Entwickelung, im Alter von etwa 10 Monaten allmählich Uebergang zur Kuhmilch; Stuhlgang bleibt befriedigend; keine Rhachitis: munteres, gesundes Kind, starb im Alter von 14 Monaten an Morbilli.



Beobachtung 7. Erich R., 5 Monate alt. Bisherige Kost: $^1/_2$ l Milch, $^1/_4$ l Wasser; Stuhl faulig stinkend, alkalisch, mikroskopisch ohne Befund; 13. VIII. 6200, 850 ccm Bu.; 15. VIII. 6510; 19. VIII. 6750: Stuhl leicht fäkal, Reaktion sauer, mikroskopisch ohne Befund; weitere Entwickelung ohne Störung.

Beobachtung 8. Louise L., 4 Wochen alt, muss wegen Erkrankung der Mutter ablaktiert werden, 3000 g; Stuhl befriedigend, 450 Bu.; 8. XII. 3125; starker Intertrigo; Stuhl normal; 18. 12. 3325; Therapie fortgesetzt. 20. XII. Seit 3 Tagen Stuhl anhaltend schlecht, sauer, zerfahren, mikroskopisch: Stärke; Gewicht 3325; Diät: 400 Milch, 600 Wasser, 30 g Milchzucker. 23. XII. Stuhl gut verarbeitet, ohne Befund. 30. XII. Stuhl sauer, zerfahren, stinkig, 3125; Diät: 175 g Buttermilch-Konserve, $^3/_4$ l Wasser; 3. I. 3300, Stuhl befriedigend; 7. I. 3400, Stuhl pastenartig. 16. I. Da keine Konserve mehr vorrätig, Halbmilch. Stuhl am 17. I. sauer, dünn, stinkend, Intertrigo; ab 19. I. wieder 150 g Buttermilch-Konserve, 3325; 21. I. 1903 3400; Stuhl wieder pastenartig, befriedigend; 25. I. 3550; 1. II. 3700; 23. II. 4250; 11. III. 4400, 250 g Buttermilch-Konserve, 5 Esslöffel Rahm; 16. III. 4500 etc.

Beobachtung 9. Johannes L., 4 Monate alt. Bisherige Kost: Schweizermilch und Grützwasser; Stuhl stinkig, alkalisch; Therapie: Biedert's Rahmgemenge No. 2, 15 g Milchzucker; 12. I. 4810, 19. I. 4980; Stuhl pastenartig; 29. I. 4950, Stuhl sauer, riecht wie Gervaiskäse; wegen mangelnden Fortschrittes 200 g Buttermilch-Konserve. 11. II. 1903. Mutter gab statt Buttermilch-Konserve Vollmilch mit Grütze; Stuhl gelbgrün, zerfahren, stinkig, sauer, sonst ohne Befund; 200 g B.-K. 17. II. 1903. Stuhl pastenartig, alkalisch, Fortsetzung; hat Masern. 29. II. 1903. Gewicht 4570. Stuhl pastenartig. 4. 3. 1903 4730; 250 B.-K., 3 Esslöffel Rahm. 16. III. 5080; dauernd guter Fortschritt.

Beobachtung 10. Georg Z., 9 Monate alt. Bisherige Kost: ca. 1 l Vollmilch, seit 14 Tagen 500 Milch, 125 Grütze; Gewicht am 14. XII. 6500; Stuhl pastenartig; Diät: $^3/_4$ l Milch, $^1/_4$ l Wasser, 50 g Milchzucker. 31. XII. 6550; Stuhl stinkig, alkalisch, sonst ohne Befund; 900 g Keller'scher Malzsuppe. 6. I. 6100; Stuhl stinkig, sonst ohne Befund. 19. I. Trotz reichlicher Calorienzufuhr keine Gewichtszunahme; Stuhl alkalisch, braun, ohne besonderen Befund; Therapie: $^4/_{10}$ Fettmilch, 600 Liebig-Keller'sche Malzsuppe. 28. I. 6600; $^1/_2$ l Fettmilch, $^1/_2$ l Keller'sche Suppe. 28. II. 6550; Stuhl befriedigend. 7. III. 6250; 250 B.-K., 15 Mehl, 8 Esslöffel Rahm. 16. III. 6560; 23. III. 6800; 30. III. Gewicht 6850; 300 B.-K., 30 Mehl, 10 Esslöffel Rahm.

Beobachtung 11. Maria L., seit 1901 in Behandlung, trotz aller Mühe Gewicht mit 13 Monaten 5500 g. 20. VII. Stuhl alkalisch, zerfahren, stinkig. Bis 25. VII. Wassersuppen; Stuhl weiss-gelb-grün, alkalisch, leicht fade; 500 Buttermilch, 2 Esslöffel Nestlé. 29. VII. Stuhl salbenförmig, alkalisch, ohne Befund; 5850; 1 l Buttermilch, 1 Esslöffel Nestlé. 2. VIII. 6300, 11. VIII. 6370; 1 l Buttermilch, $^1/_4$ l Fettmilch, 2 Esslöffel Nestlé, 4 Esslöffel Zucker. 17. IX. 7600; befriedigende Weiterentwickelung.

Gruppe 3: Empfindlichkeit gegen Mehle.

Beobachtungen 3, 4 S. 77, **8** S. 78.

Beobachtung 12. Elly H., 3 Monate alt. Bisherige Kost: 1 l Halbmilch, seit 8 Tagen wegen Abführens Nestlé's Kindermehl. 20. VIII. Stuhl dünn, schleimig, stinkig, sauer, mikroskopisch: reichlich unverdaute Stärke; Therapie: 40 Ramogen, 500 Wasser. 22. VIII. Stuhl breiig, weiss, stinkig, sauer, mikroskopisch reichlich Fett; Diät: 400 Buttermilch. 25. VIII. Stuhl breiig, etwas unangenehm riechend, sauer, mikroskopisch ohne Befund: Wohlbefinden; 500 Buttermilch. 18. IX. 3110; Stuhl alkalisch, pastenförmig: 650 Buttermilch. 6. XI. 4080; weitere Entwickelung ohne Störung.

In allen Fällen, wo wir die Empfindlichkeit gegen Kohlehydrate durch unverdaute Stücke bezw. pathologische Gährungen (im Sinne A. Schmidt's [3]) im Stuhle nachzuweisen vermochten, reduzierten wir ohne nachteilige Folgen das Mehl bis zu einem Theelöffel dextrinisierten Kindermehles pro Liter; später gaben wir sogar häufig die Buttermilch ohne jeden Mehlzusatz, ohne dass wir, wie Teixeira annimmt, eine „Bindung" der Buttermilch vermissten; manchmal gerann die Buttermilch allerdings während des Kochens, jedoch dann auch bei Mehlzusatz.

Was die Mengen angeht, so haben wir gewöhnlich 100 Calorien pro kg eingeführt; bei manchen, besonders bei Kindern, die ein für ihr Alter geringes Gewicht zeigten, genügte dies nicht, man kann aber getrost bei diesen Mengen bis zu 160 Calorien pro kg geben; wobei es uns allerdings in letzter Zeit zweifelhaft geworden ist, ob die der Berechnung zu Grunde gelegte Calorienzahl auch jedes Mal den wirklichen Zahlen entspricht. In der Beziehung ist ja die Calorienberechnung in der Praxis stets etwas problematisch; jedenfalls hat sie sich uns immer als schätzenswerter Ausgangspunkt erwiesen, bei dem das Misslingen einer Nahrungsweise durch Ueberfütterung fast stets vermieden wurde. Eine Beobachtung, welche wir, wie schon oben erwähnt, im Gegensatze zu Teixeira (4) und Salge (2) relativ häufig machen mussten und die auch besonders bei jüngeren Kindern neuerdings von Caro (5) bestätigt wird, war, dass bei Verwendung von gewöhnlichen Mehlen, selbst in noch geringeren Quantitäten als ursprünglich vorgeschrieben, häufiger saure Reaktion und positive Jodreaktion im Stuhle auftrat, jedoch liess sich dieser Uebelstand und seine Folgen stets in wenigen Tagen durch Verwendung eines dextrinisierten Kindermehles beseitigen. Abgesehen von diesen Fällen, wo schon die saure Reaktion auf einen nicht ganz normalen Befund hindeutet, ist die Reaktion des Buttermilch-



stuhles neutral bis leicht alkalisch; ein Umstand, der auf den ersten Blick, wenn man bedenkt, dass man doch eine stark saure Nahrung einführt, befremden mag. Teixeira (4) sucht dieses durch die im Darme üppige Ueberwucherung des Bacillus butyricus Hueppe, der seinen Nährboden alkalisch macht, über den durch den Kochprozess geschwächten Milchsäurebacillus zu erklären; bedingt wird die Alkalescenz nach seinen Versuchen durch Ammoniak, welches dem normalen Buttermilchstuhl auch seinen leicht stechenden Geruch verleiht; er ist ausserdem von pastenartiger Beschaffenheit und makroskopisch homogen, verarbeitet, auch mikroskopisch bieten sie keine Besonderheiten dar. Im Anfange der Buttermilchnahrung tritt sehr häufig leichtes Kötzeln und Durchfall mit etwas zerfahrenen Stühlen auf; man lasse sich hierdurch nicht beirren, sondern fahre ruhig in der Darreichung fort, selbst bei diesen Stühlen sind die Kinder meist zufrieden und zeigen schon eine Gewichtszunahme; gewöhnlich ändert sich dann das Stuhlbild schon nach wenigen Tagen; prognostisch nicht so ganz günstig schienen uns die fahlgelben, weisslichen, stärker stinkenden Stühle, die verdächtig auf eine pathologische Eiweissverarbeitung sein dürften; der grünliche Farbenton ist ein besseres Omen. Salge (2) macht als Kuriosum auf die im Erfolge befriedigende Kombination von saurer Buttermilch mit alkalischer Malzsuppe aufmerksam; wir haben auch diese ausprobiert, konnten aber auf die Dauer mit dieser Kombination keine besonders ermutigenden Erfahrungen machen.

Wenn ich nun der Frage näher treten möchte, warum eine Milch, die jedem, der die praktischen Erfolge nicht gesehen hat, nur ein mitleidiges Kopfschütteln bei der Zumutung ihrer Anwendung abnötigen kann, warum diese Milch so guten Erfolg hat, so bin ich mir wohl bewusst, dass bei dem jetzigen Stande unserer theoretischen Kenntnisse über die Verdauung des Säuglings eine solche Betrachtung nur vage Vermutungen zu Tage fördern kann; aber gerade, weil in diesem Bewusstsein etwas Beschämendes für uns liegt, mögen Sie uns es verzeihen, dass ein jeder, so gut oder so schlecht wie er es kann, sein Scherflein zur Urbarmachung des noch so wenig mit Erfolg beackerten Feldes beiträgt. Zunächst liegt es ja nahe, dem hohen Säuregrad oder besser gesagt, dem Umstande, dass man eine durch Bakterienarbeit schon zersetzte Milch mit ihr eigentümlicher Bakterien-

flora in den Darm einführt, eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben. Hierauf legt Pfaundler besonderes Gewicht.

Durch ein einfaches Experiment möchte ich nun Ihre Aufmerksamkeit auf einen andern so augenfälligen Unterschied zwischen Butter- und Kuhmilch lenken, dass man unwillkürlich geneigt ist, diesem Unterschied eine nicht gleichgültige Wirkung zuzuschreiben. Ich habe eine Magermilch- und eine Buttermilchprobe mit Essigsäure versetzt und filtriert. Durch die Essigsäure ist das in der Buttermilch allenfalls noch ungefällte, in der Magermilch überhaupt noch ungefällte Casein zur Fällung gebracht. Während nun das Kuhmilchgerinnsel wie gewöhnlich ein grobes, nur langsam von seinem Wasser zu befreiendes Conglomerat darstellt, ist das Buttermilchcasein an Volumen geringer fein verteilt, so dass es sich kaum bemerkbar dem Filter anlegt. Sicherlich spielt ja die mechanische Zerkleinerung des schon geronnenen Caseins durch den Butterungsprozess hierbei eine Rolle, aber unwillkürlich drängte sich uns bei Betrachtung dieser Rückstände auch die Frage auf, ob nicht durch den Centrifugierprozess, der doch das spezifisch Leichtere von dem Schwereren trennt, eine Verschiebung des Casein- und Albumingehaltes zu Gunsten des letzteren im Rahm eingetreten ist; zumal wenn man bedenkt, dass das Casein in der Milch nur in sogenannter colloider Lösung ist. Soweit es uns ohne genaue Apparate möglich war, haben wir der Entscheidung dieser Frage dadurch näher zu kommen gesucht, dass wir den auf den Filtern zurückbleibenden Niederschlag gleicher Mengen, der nur aus Casein besteht (Albumin wird ja durch Essigsäure nicht gefällt), trockneten und wogen. Da zeigte sich allerdings ein Mehr an Casein für Kuhmilch um 2,65 pCt.; interessanterweise war auch der Caseingehalt der gewöhnlichen, also mit saurer Magermilch versetzten Buttermilch um 1 pCt. höher als der der Kinderbuttermilch. Diese rohe Methode hat ja keinen exakten Wert, dess sind wir uns wohl bewusst. Inzwischen haben exakte Bestimmungen ergeben, dass das Verhältnis des Caseins zum Albumin in der Buttermilch sich verhält wie 1:5; die Buttermilch steht also in der Mitte zwischen Frauenmilch (1:2,5) und Kuhmilch (1:10).

Zum Schlusse möchte ich noch auf einen Punkt eingehen, der bisher stets stiefmütterlich behandelt worden ist und doch immer der wichtigste ist, nämlich die Frage, in welchen Fällen ist die Buttermilchernährung indiziert, sollen wir sie in der Er-





wartung, dass sie uns mehr leisten wird als andere Nährmittel, anwenden? Ich glaube, auf Grund der sich immer mehrenden Erfahrungen sind wir nunmehr in der Lage, den Versuch einer exakteren und wissenschaftlicheren Indikationsstellung zu machen, als es bisher möglich war. Teixeira de Mattos (4) will die Buttermilch in folgenden 3 Fällen angewendet wissen, 1. bei Armut der Eltern, 2. bei länger dauernden und vergeblichen Ernährungsversuchen, 3. bei verzweifelten Fällen. Was die erste Indikation angeht, die bedingt ist durch den billigen Preis der Buttermilch, so wird diese ja gewiss bei der Behandlung armer Kinder mit ins Gewicht fallen, aber so günstig, wie im allgemeinen angenommen wird, stellt sich der Kostenpunkt, wenigstens in unserer industriereichen Gegend, doch nicht. In hiesiger Gegend, in der nicht vornehmlich Landwirtschaft getrieben wird, ist der Ueberschuss der nicht direkt konsumierten Milch gering; was die hiesigen Butterfabrikanten zu Butter verarbeiten, ist dieser geringe Ueberschuss und die ihnen vom Tage vorher übrig gebliebene Milch bezw. der Rahm. Dies sind, wie gesagt, nur relativ geringe Mengen, so dass das täglich zur Verfügung stehende Quantum Centrifugenrahm-Buttermilch ein beschränktes ist, von unsern beiden Lieferanten zusammen im günstigsten Falle circa 60 l für eine Bevölkerungszahl von ungefähr 110000 Einwohnern; im Sommer, als sich die Darmkrankheiten mehrten, der Konsum an frischer Milch und Rahm gleichfalls sich steigerte, waren unsere 2 Buttermilchlieferanten nicht einmal im Stande, unsern Bedarf zu decken (besonders unangenehm machte sich das an Samstagen bemerkbar, wenn die Mütter für den Sonntag mit das doppelte Quantum holten), obwohl wir in der ganzen Umgegend die einzigen waren, welche Buttermilch zur Säuglingsernährung verwendeten. In grössern Städten, wie Düsseldorf, liegen die Verhältnisse mündlicher Mitteilung zufolge noch ungünstiger, indem es dort überhaupt unmöglich war, eine einwandfreie Buttermilch zu erlangen. Nehmen wir nun an, dass das Interesse und die Kenntnis vom Wert der Buttermilch auch in weitere Kreise dringt, was doch vorauszusehen ist, dass sie dann mehr in Anwendung kommt, so wird das stets zunehmende Missverhältnis zwischen Nachfrage und Angebot den Preis, der jetzt schon bei uns für ein Liter Kinderbuttermilch 20 Pfg. beträgt, so sehr in die Höhe treiben, dass man von einer besonders billigen Nahrung nicht mehr wird sprechen können. Aus diesem Grunde glaube ich auch, dass die Buttermilch als Volksernährungsmittel für



Säuglinge, wie in letzter Zeit verschiedentlich angeregt wurde [Ungar (6)], keinen ausgedehnten Boden wird gewinnen können; wir werden das uns zur Verfügung stehende Quantum für kranke Säuglinge aufbewahren müssen, und selbst da wird es uns häufig in bevölkerten Gegenden, wo die Zahl der Darmerkrankungen im ersten Lebensjahre am grössten ist, nicht ausreichen. Auch dieses ist ein Grund, der uns veranlasste, den Transport der Buttermilch aus Gegenden mit ausgedehnter Viehzucht in Industriegegenden durch Konservierung zu ermöglichen. Auf die Konserve komme ich noch später zurück. Die 2. und 3. Indikation Teixeira's bestehen ja zu Recht. Aber suchen wir doch an der Hand der Krankengeschichten zu ergründen, warum die länger dauernden künstlichen Ernährungsversuche vergeblich waren. In unserer Beobachtung No. 1 war es das schwerverdauliche Kuheiweiss, welches die Erkrankung hervorgerufen hatte; das im Biedert'schen Ramogen zugeführte, durch die Anwesenheit des Fettes leichter verdauliche Eiweiss wird vertragen, bei gesteigerter Zufuhr von Ramogen brachte das in grössern Mengen nicht vertragene Fett wieder einen Rückfall; die Buttermilch vermochte ein leicht verdauliches Eiweiss in genügender Menge zuzuführen, welches im Verein mit dem ebenfalls vertragenen Zucker das Calorienbedürfnis unter Vermeidung von Fett deckte. Beobachtung 12 zeigt ein Kind, welches Eiweiss und Fett der Halbmilch nicht verträgt; Stärke wird in grössern Mengen unverdaut wieder ausgeschieden, also ist eine Mehlnahrung nicht am Platze; Fett wird selbst in kleinen Mengen wieder ausgeschieden, verbietet also auch Rahmgemenge. Die Buttermilch vermag eine genügende Menge leicht verdauliches, auch von diesem empfindlichen Organismus verdautes Eiweiss einzuführen unter Vermeidung von Fett und Kohlehydraten, unter dieser Kost gedeiht das Kind. Betrachten wir auch auf diese Weise den äusserst instruktiven Fall II von Caro (5), ein 13monatliches Kind mit chronischer Euteritis, 5000 g schwer. Das Kind bekommt zuerst Vollmilch; nach 5 Tagen ist der Stuhl „unverdaut“ (leider fehlen genauere Angaben über den Stuhl); nun werden während dreier Wochen sämtliche gangbaren Ernährungsmittel ohne Erfolg versucht; Milchverdünnungen führen nicht zum Ziel (Unfähigkeit, das Eiweiss und das Fett der Milch zu verdauen) ebensowenig Kindermehle (also auch dextrinisierte Mehle werden in einer zur Deckung des Nahrungsbedürfnisses annähernd genügenden Menge nicht verarbeitet); auch die relativ geringe, jedoch unveränderte Kuh-



milcheiweissmenge, sowie der Malzzusatz der Liebig'schen Suppe wird nicht vertragen, ebensowenig Biedert's Rahmgemenge (Empfindlichkeit gegen Fett). Nun wird in der Buttermilch das am leichtesten verdauliche, auch hier verarbeitete Eiweiss in genügender Menge eingeführt, das Kind geht voran. Auch der Erfolg der Buttermilchtherapie bei der sogenannten genuinen Atrophie, bei der die Stühle ohne pathologischen Befund sind, spricht für die Leichtverdaulichkeit des Buttermilcheiweisses. Die innere Drüsenarbeit, die nach Heubner durch ihre hohen Werte die Entwickelung des Kindes selbst bei genügender Calorienzufuhr hindern soll, wird eben durch die Leichtverdaulichkeit verringert, die Kraftersparnis kann dem Körper zu Nutze gemacht werden. Die Abstraktion dieser Fälle, die ich als Beispiele nur herangezogen habe, ergiebt, dass wir in der Buttermilch das am leichtesten verdauliche Eiweiss vor uns haben. Ihre Anwendung ist deshalb indiziert: 1. bei grosser Empfindlichkeit gegen Eiweiss und zwar, wenn diese so gross ist, dass die gewöhnlichen Methoden, das Kuheiweiss leichter verdaulich zu machen, nicht zum Ziele führen, 2. bei Empfindlichkeit gegen Fett, 3. auch bei Empfindlichkeit gegen Mehle. Gerade durch Erfüllung der beiden ersten Indikationen füllt die Buttermilch, glaube ich, eine Lücke aus, deren Wegfall wir nicht hoch genug schätzen können. Welche Mittel standen uns denn bisher zur Verfügung, wenn die reine Kuhmilch nicht vertragen wurde? Erst versucht man die Kuhmilchverdünnungen; kommt man hiermit nicht zum Ziele, so verwendet man Fettmilch, welche 1. das Eiweiss leichter verdaulich machen soll durch die Anwesenheit grösserer Mengen Fett, 2. im Fett mit seiner hohen Verbrennungswärme in relativ geringen Mengen grosse dynamische Werte einführt. Kommt man hiermit nicht weiter, so steht uns noch die Liebig-Keller'sche Malzsuppe zur Verfügung, die im Liter nur $^1/_3$ des schwerverdaulichen Caseins und des ebenso schwerverdaulichen Fettes der Kuhmilch enthält und den Ausfall der Calorieen durch Kohlehydrate ersetzt. Der Fettmilch sind die Grenzen gesetzt, dass die Leichtverdaulichkeit des Eiweisses nicht zu trennen ist vom Fett und dass sehr häufig die grossen Mengen Fett schlecht vertragen werden; der Malzsuppe die, dass bei sehr grosser Empfindlichkeit auch die relativ geringe Menge Eiweiss bezw. die grosse Menge Mehl vielfach nicht verdaut wird; die Buttermilch stellt dem gegenüber ein von den beiden andern Nährfaktoren, der Milch und dem Mehl, unabhängiges, in seiner Leichtverdaulichkeit

unübertroffenes Eiweiss dar, welches, und auch dies ist nicht hoch genug anzuschlagen, sich in weitesten Grenzen, je nach den einzelnen individuellen Bedürfnissen eines jeden Falles, mit Fett und Kohlehydraten in beliebigen Mengenverhältnissen mischen lässt. Aus diesem Grunde scheint es uns auch zweckmässig, sich an keine starre Methode der Buttermilchbereitung zu binden, wie das nach den bisherigen Veröffentlichungen geübt worden ist (vielleicht beruht auch ein Teil der Misserfolge mit Buttermilch auf dieser schematisierten, nicht individualisierten Mischung mit Mehlen), sondern die Mischungsverhältnisse dem betreffenden Falle anzupassen. Wir haben uns davon überzeugt, dass man die Buttermilch sowohl ohne Mehl, als auch mit geringen oder grösseren Mengen dextrinisierten oder gewöhnlichen Mehles mengen kann, dass man nach Bedarf Rahm zusetzen kann oder nicht. Aus diesem Grunde hat Selter auch seine Buttermilchkonserve ohne Mehlzusatz herstellen lassen; sie soll eben nur die Eiweissgrundlage sein, der man nach Bedarf Fett und Kohlehydrate zufügt.

Es würde mich freuen, wenn auch Sie durch meine Mitteilung nochmals veranlasst würden, in Ihrer Praxis die Buttermilch zu versuchen, und ich bin überzeugt, dass auch Sie dann bald mit uns zu der Ueberzeugung kommen werden, dass wir in ihr eine wesentliche Bereicherung unseres diätetisch-therapeutischen Apparates der Behandlung der Magen-Darmstörungen besitzen, die auch in der Praxis anwendbar und hauptsächlich dann in Betracht kommt, wenn bei schlechter Fettverdauung und grosser Empfindlichkeit dem Casein der Milch gegenüber unsere bisherigen Methoden künstlicher Ernährung im Stiche lassen.

Inzwischen haben uns mancherlei Unzuträglichkeiten bei der Verwendung frischer Buttermilch (Betriebsstörungen des Buttereibetriebes, die unsere Patienten tagelang der Buttermilch beraubten, Ungleichmässigkeiten in der Zusammensetzung wie der Acidität, besonders im Winter, die auf die Erfolge nicht ohne Wirkung blieben, sowie auch andere im Laufe des Vortrages erwähnte Gründe) veranlasst, eine aus einwandfrei bereiteter Buttermilch verfertigte Konserve herstellen zu lassen, welche es auch breiteren Kreisen ermöglichen soll, dieselbe zu verwerten. Mein Chef, Herr Dr. Selter, hat darüber ausführlich in der deutschen medizinischen Wochenschrift (7) berichtet.

Litteratur:

1. Koenig, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.
2. Salge, Buttermilch als Säuglingsnahrung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. 2. Heft.
3. A. Schmidt u. Strasburger, Die Faeces des Menschen. Berlin 1902. Hirschwald.
4. Teixeira de Mattos, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. 1. Heft.
5. Caro, Ueber Buttermilch als Säuglingsnahrung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34. 5. Heft.
6. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Jahrg. 21. Heft 11 u. 12 S. 420.
7. Selter, Buttermilchconserve, ein neues Säuglingsnährpräparat. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. No. 27.

sowie die in obenstehenden Veröffentlichungen angegebene Litteratur.

V.

Aus der Univ.-Kinderklinik in Wien (Vorstand: Prof. Escherich).

Ueber Milchgewinnung und Milchversorgung.*)

Von

Dr. B. SPERK.

Ich hatte die Ehre vor kurzem an hiesiger Klinik ein Referat über die jüngst in Hamburg stattgefundene Ausstellung „Ueber hygienische Milchversorgung", die ich über Wunsch der Spitalsleitung besuchte, vor einer Versammlung von Kinderärzten zu halten. Das lebhafte Interesse, das man diesem Gegenstande entgegenbrachte, berechtigt vielleicht dazu, die Eindrücke und Erfahrungen, welche ich auf der Ausstellung gewonnen, zusammenzufassen und einem weiteren Kreise zugänglich zu machen.

Nachdem ich mich selbst seit längerer Zeit mit diesem Gegenstande und zwar in Hinblick auf seine Wichtigkeit für die künstliche Säuglingsernährung befasse und meine in gewissem Sinne praktischen Vorstudien auf dem Gebiete der Milchwirtschaft mich in die Lage setzten, bei der überreichen Fülle des auf der Ausstellung Gebotenen auch Kritik zu üben, hoffe ich durch beschränkte Auswahl dessen, was von paediatrischem und allgemein hygienischem Interesse sein kann, ein Referat darüber an dieser Stelle rechtfertigen zu können und die grosse Bedeutung, die ich dieser Ausstellung als der ersten dieser Art zuerkennen möchte, klar hervortreten zu lassen.

Es wäre ein vollständiges Verkennen des Zweckes dieser Ausstellung, wollte man ihren Wert nur nach den praktischen Ergebnissen, die sie zu Tage gefördert, abschätzen. Ihr Wert liegt neben dem Versuche, alles zur Darstellung gebracht zu haben, was auf diesem Gebiete bisher geleistet wurde, hauptsächlich darin, allen den oft unklaren Bestrebungen Ziel und Richtung

*) Als Referat der Ausstellung für hygienische Milchversorgung in Hamburg.



gegeben und ein Programm entworfen zu haben, welches alle Gesichtspunkte umfasst, denen die hygienischen Massnahmen Rechnung zu tragen haben, sollen sie zur endlichen Lösung einer so wichtigen Frage, wie es die hygienische Milchversorgung ist, dienen. Der Hygieniker und der Paediater sind die Berufensten, alle Fortschritte auf diesem Gebiete wahrzunehmen und an dem Ausbau desselben als die massgebendsten Faktoren selbstthätigen Anteil zu nehmen. Von welch eminenter Bedeutung die Milch als Volksnahrungsmittel ist, hat uns ein Vortrag Rubner's auf der Ausstellung gelehrt. Rubner zeigte, dass die Milch ein ausserordentlich wertvolles Naturprodukt ist und dass den aus ihr hergestellten Getränken und Nahrungsmitteln eine weit grössere Bedeutung zugestanden werden sollte, als es bisher geschehen ist. Freilich sollte es auch das Ziel der Producenten sein, nicht nur die Quantität der Erzeugnisse zu steigern, sondern auch in gewissem Sinne einen „Veredelungsprozess" der Milch und ihrer Produkte anzustreben.

Der Paediater aber — und es war ein erfreuliches Zeichen für die richtige Wertschätzung dieser Fragen, dass dieselben so reichlich vertreten waren — hörte aus der lichtvollen und interessanten Darstellung Heubner's „Ueber Tiermilch als Säuglingsnahrung", wie wertvoll die Tiermilch bei künstlicher Ernährung in der Hand des Einsichtigen bleibt, dass aber auch die Unterschiede zwischen Menschen- und Tiermilch so tiefgreifende sind, dass letztere immer nur ein Surrogat für erstere bleiben wird. Vielleicht liegt aber in dieser Resignation, zu der uns die tägliche Erfahrung zwingt, auch ein grosser Schritt nach vorwärts in der Erkenntnis und ein Hinweis, uns bei der künstlichen Ernährung so wenig als möglich von der natürlichen zu entfernen und in dieser Ueberlegung vor allem auf eine einwandsfreie Gewinnung der Kuhmilch bedacht zu sein. Entschieden ist der beste und billigste Ersatz für Frauenmilch noch immer eine reinlich ermolkene und richtig behandelte Kuhmilch. Die groben, mehr sinnfälligen Differenzen können wir bis zu einem gewissen Grade ausgleichen, die feineren biochemischen Unterschiede zu beheben, wird wahrscheinlich für immer ein fruchtloses Beginnen bleiben. Eines aber ist notwendig, wollen wir die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch nicht ins Unermessliche steigern: die Kuhmilch so rein und frisch dem Säugling zu bieten, wie die Milch, die aus der menschlichen Brust quillt.

Dies zu erreichen, ist eben der Zweck und die Aufgabe der hygienischen Milchgewinnung und rationellen technischen Behandlung dieses Produktes. Die Einsicht in dieses Gebiet zu fördern, Anregung zu geben und zu nehmen und einem grösseren Kreise zugänglich zu machen, war ein Hauptprogrammpunkt der Hamburger Ausstellung, und damit dürfte im Allgemeinen ihre grosse Bedeutung genügend gekennzeichnet sein.

Was die Geschichte der Ausstellung anlangt, so sei erwähnt, dass der Plan derselben auf Anregung des „Deutschen milchwirtschaftlichen Vereins" gefasst wurde, der durch die im Jahre 1900/01 gepflogenen Unterhandlungen unter Leitung Prof. Dr. Dunbar's in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg über die Frage der Verbesserung des Verkehrs mit Kuhmilch und Schaffung gesunder Milchviehbestände sehr gefördert wurde. Nicht ohne Eindruck war auch die im Herbste 1901 in Hamburg abgehaltene „Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte" für das wachsende Interesse an socialhygienischen Massnahmen geblieben, und dem Senate der freien Hansastadt Hamburg gebührt das Verdienst, durch die nachdrückliche Förderung der Idee dieser Ausstellung ihre Verwirklichung ermöglicht zu haben.

Die Reichhaltigkeit und zweckmässige Durchführung derselben ersehen wir am besten, wenn wir ihre Gliederung kennen lernen.

Die Ausstellung umfasste:

a) Abteilung für Milchgewinnung,
b) Abteilung für tierärztliche Kontrolle der Milchviehbestände und der Milch,
c) Abteilung für Milchgeräte und Apparate,
d) Abteilung für Behandlung und Vertrieb der Milch, dargestellt in vollständigen Einrichtungen des Klein- und Grossbetriebes.
e) Abteilung für Milchgesetzgebung und deren Handhabung;
f) Wissenschaftliche Abteilung:
   1. Unterrichtsmittel und sonstige wissenschaftliche Demonstrationsobjekte,
   2. Wissenschaftliche Instrumente und Laboratoriumsgeräte,
   3. Litteratur, sowie statistische und geographische Darstellungen;
g) Abteilung für Milchpräparate,
h) Abteilung für Vorrichtungen und Apparate zur Behandlung der Milch im Haushalte.

Im Rahmen jeder dieser Abteilungen waren Preisfragen gestellt, die allerdings wohl hauptsächlich infolge der beschränkten Zeit, die zur Verfügung stand, nur zum kleinsten Teil gelöst wurden.

Die den Paediater hauptsächlich interessierenden Preisfragen lauteten nach den Einzel-Abteilungen geordnet:

A: Stalleinrichtung für Milchkühe unter spezieller Berücksichtigung der Reinhaltung, wie überhaupt der hygienischen Anforderungen.

Franz Hüttenrauch, Apolda, Aufstellung eines fliegenden Musterstalles.

Derselbe zeichnete sich durch niedrige, durchlaufende Krippen aus glasierter Chamotte, kurze Standreihen nach dem sogenannten Holländersystem, aus. Futtergänge und Fussböden mit haarrissfreien Klinkern verlegt. Getrennte Tränkbecken mit Selbsttränkeanlagen. Jauchgrube ausserhalb des Stalles. Wand mit Porzellan-Emailanstrich, gute Ventilationsvorrichtung. Durch Verwendung glasierter Futtertröge, undurchlässiger Fussböden und Gänge, offener Jauchrinnen, Vermeidung aller scharfen Ecken und Winkel ist die Reinigung durch Ausfegen und Abspülen leicht, schnell und gründlich zu bewirken (goldene Medaille).

C: Milchwagen zum Transport der Milch von der Produktionsstätte bis zur Eisenbahnrampe bezw. bis zum Geschäftslokal der Händler.

Heine & Sohn, Preetz-Holstein. Verschliessbarer, einspänniger Milchverkaufswagen mit Eiskühlung, Abzapfkannen für alle Milchsorten mit Abteilungen für Butter, Flaschenmilch und kleinere Milchkannen, ferner preisgekrönte Patent-Einsätze für Milchkannen zur Verhinderung des Aufrahmens der Milch während des Transportes (I. Preis).

C: Flaschenreinigungs-Apparat für Gross- und Kleinbetrieb „Original-Siegerin" mit Spül- und Einweichvorichtung. Rob. Voigt, Dresden (goldene Medaille).

C: Flaschen-Füllapparat, ohne Gummidichtung. Boldt & Vogel, Hamburg (Diplom).

C: Pasteurisierapparat für Kleinbetrieb ohne Anschluss an Dampferzeuger (Oldendorf-Wilden, Bonn).

C: Automatisch wirkender Temperatur-Anzeiger bei Pasteurisier-Apparaten.

C: Milchtransportkannen. (E. Thiel & Söhne, Lübeck, I. Preis.)

Kannen in gänzlich nahtloser Ausführung mit Stechdeckel und Gummidichtung.

E: Einfaches praktisches Verfahren zur Erkennung und Feststellung des Schmutzes in der Milch.

(6 Konkurrenten, ohne Preis.)

E: Methode zur Fettbestimmung der Milch, ohne ätzende und feuergefährliche Chemikalien.

(3 Konkurrenten, ohne Preis.)

G: Zweckmässigstes und billigstes Verfahren zur Bereitung von Säuglingsmilch im Haushalte (Dr. Looks Milchsterilisierungsapparat, preisgekrönt).

Analog dem Soxhletapparat. Der Verschluss besteht aus einer einfachen hutförmigen, auf dem Flaschenhalse lose aufruhenden Glaskappe. Zur schnellen und gründlichen Sterilisation dient ein durch einen Deckel mit Schraubenverschluss hermetisch abgeschlossener Kochtopf. Ein am Deckel befindliches Kugelventil bewirkt den Ausgleich des Druckes. Der Topf wird ca. 3 cm hoch mit Wasser gefüllt und über das Feuer gesetzt. Nach 5 bis 10 Minuten entweicht der Dampf aus dem Ventil, und nach weiteren 5 Minuten ist die Sterilisation beendet.

Der Nachteil des Apparates besteht darin, dass die Flaschen infolge des nicht dichten Verschlusses schlecht zu transportieren sind.

G: Unveränderte Vollmilch in Dauerform (Dahl, Norwegen, preisgekrönt).

H: Populäre Anleitung zur richtigen Behandlung der Milch im Haushalte, einschliesslich der Säuglings- und Kinderernährung (Flugblattform).

(14 Konkurrenten, ohne Preis.)

H: Zweckmässigste und billigste Kochvorrichtung für Vollmilch im Haushalte.

Preis: „Universal-Kochtopf". (Ollendorf-Wilden, Bonn, a. Rh., preisgekrönt.)

Der Universal-Kochtopf hat als Deckel eine Dampfhaube, die bis zum Boden des Topfes reicht. Diese Dampfhaube schliesst am Topf durch Bajonettverschluss und ist mit einer Signalpfeife versehen, die bei Kochhitze ertönt.

H: Milchkochapparat mit allem Zubehör für Krippen und Säuglingsabteilungen in Krankenhäusern oder für Warteschulen und Schulen (Ollendorf-Wilden, Bonn a. Rh., preisgekrönt).

Der Apparat, der mehr weniger nur in roher Modellausführung zu sehen war, ist für Pasteurisierung und Sterilisierung von Milch in Portionsflaschen eingerichtet und wird für Gas- und Kohlenheizung konstruiert.

Er besteht aus einer 4eckigen Wanne (aus verzinktem Eisen oder Kupfer) in der Grösse 60 × 60 cm, mit darunter befindlicher Feuerung. Ein loser Boden mit möglichst vielen Löchern und 3 cm hohem Rahmen wird in die Wanne hineingestellt und darauf die gefüllten und mit selbsttätigen Verschlussklappen versehenen Flaschen frei aufgestellt. Zur Pasteurisation wird die Wanne ungefähr bis auf 12—15 cm mit Wassr angefüllt und mit der als Deckel dienenden Dampfhaube versehen und mit der Feuerung begonnen. Sobald das Thermometer 70° C. zeigt, öffnet man die obere Herdtüre und schliesst die untere Zugthüre. Nun wird eine auf einem Winkeleisenrahmen ruhende Asbestplatte eingeschoben und so das Feuer ganz abgedeckt. Die Wärme der Kochplatte lässt das Thermometer noch bis ca. 75° steigen, dann gebietet die Asbestabdeckung des Feuers dem Steigen der Temperatur Halt, und die Wärme erhält sich ca. 30 Minuten in mittleren Grenzen zwischen 70 und 75° C. Zur Sterilisation ist das Thermometer überflüssig. Die auf der Haube angebrachte Dampfpfeife ersetzt dasselbe.

31 H: Hervorragende Leistung auf dem Gebiete der Kindermilch-Versorgung (Voltmer & Co., Altona, für Voltmer-„Muttermilch“, I. Preis).

32 H: Hervorragende Leistung auf dem Gebiete der Kindermilch-Versorgung für die ärmere Bevölkerung (1 Konkurrent, ohne Preis).

Das Preisrichter-Kollegium bestand aus 48 Mitgliedern unter dem Vorsitze des Wirkl. Geh. Ober-Reg.-Rates Dr. Köhler, Präsident des kaiserl. Gesundheitsamtes.

Unter anderen gehörten ihm als Preisrichter an:

Dr. Camerer-Urach (Württemberg),
„ Löffler-Greifswald,
„ Renk-Dresden,
„ Rubner-Berlin,
„ Soltmann-Leipzig,
„ R. v. Soxhlet-München.
„ Zweifel-Leipzig.



Unter den vielen zum Teil rein fachmännischen Vorträgen waren neben den beiden oben genannten Vorträgen von Rubner-Berlin: „Über den Wert der Milch als Nahrungsmittel" und „über die Gewinnung gesunder Milch". Heubner-Berlin: „Tiermilch als Säuglingnahrung", noch von besonderem Interesse die Vorträge von Prof. Dr. Dumbar: „Die Anforderungen der Hygiene an die städtische Milchversorgung". Prof. R. v. Soxhlet: „Milchversorgung und Säuglingsnahrung". Prof. Dr. Edlefsen-Hamburg: „Über die durch die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch veranlassten Gesundheitsstörungen der Säuglinge und die Wege zu ihrer Verhütung und Beseitigung".

Anlässlich und in Verbindung mit der Ausstellung gelangten nachbezeichnete Festschriften (Verlag C. Boysen-Hamburg) zur Ausgabe.

1. Von der wissenschaftlichen Abteilung: „Die Milch und ihre Bedeutung für Volkswirtschaft und Volksgesundheit."

2. Von der historischen Abteilung: „Geschichtliches über die Milchversorgung Hamburgs" von Dr. J. F. Voigt.

3. Von der Abteilung für Milchgesetzgebung und deren Handhabung: „Die gesetzliche Regelung des Milchverkehrs in Deutschland, insbesondere in den grösseren deutschen Städten" von Dr. A. Reinsch.

4. Von der Kosthallen-Abteilung: „Milchspeisen und Getränke".

Ausserdem stellte sich Schweden, das bekanntlich neben Dänemark auf dem Gebiete der Milchwirtschaft die erste Stellung einnimmt, mit einer separaten Festschrift ein: „Notizen über milchhygienische Verhältnisse", deren Studium für manche Fragen vielfache Anregung bieten dürfte und einen wertvollen Einblick giebt, wie zweckentsprechend dort die Stallhygiene praktisch gehandhabt wird.

Von besonderem Interesse dürfte aber das an erster Stelle genannte Werk sein, das in 19 knappen Artikeln eine treffliche Übersicht über alles giebt, was der Produzent, der Milchhändler, der Arzt und die Hausfrau von der Milchhygiene wissen und befolgen sollten. Chemie und Bakteriologie der Milch finden hier eingehend Erörterung, und die Uebertragung von Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose durch Milch und deren Konservierungsmittel ihre kritische Würdigung. Interessant ist das Kapitel über die Beziehungen der Kindersterblichkeit zur Milch.

Bedeutend erhöht wird noch der Wert dieser Arbeit durch die reichhaltigen, wohl zum Teil vollständigen Litteraturangaben.

Ein ausgezeichnet redigiertes „Tageblatt“ berichtete über alle Angelegenheiten der Ausstellung und kamen auch viele der Vorträge hier zur Veröffentlichung. Dem „Milchkochbuche“ mit seinen 197 Rezepten zur Bereitung von Milchsuppen, Kaltschalen, Milchreis und Milchgetränken, möchte ich eine weite Verbreitung unter den Hausfrauen wünschen und glaube, dass auch manche Spitalsküche ihre eintönigen Speisezettel, namentlich im Interesse unserer kleinen Patienten, mit solchen einfachen und leicht verdaulichen Gerichten einigermassen abwechselungsreicher gestalten könnte. Die Milch ist ja ohnehin schon mehr als genug vom Speisezettel der städtischen Haushaltung verschwunden, und wir tun unseren Kindern nur etwas gutes, wenn wir ihr den alten Platz wieder zurückzuerobern suchen.

War also die technische Durchführung der Ausstellung eine tadellose zu nennen, so zeigte noch die überaus reiche und gleichmässige Beteiligung aller für die Milchversorgung in Frage kommenden Faktoren, wie aktuell dieses Thema ist und wie sehr eine allgemeine Verständigung im weitesten Sinne, also in letzter Hinsicht zwischen Konsumenten und Produzenten notthut.

Wenn ich die allgemeinen Ergebnisse der Ausstellung überblicke, so scheinen mir die wertvollsten in folgenden Punkten gelegen zu sein:

1. in der endlichen Erkenntnis der unbedingten Notwendigkeit, einer auf ganz bestimmte Punkte sich erstreckende und von Sachverständigen ausgeübte Stallkontrolle für alle milchwirtschaftlichen Betriebe, insbesondere aber für alle jene, die sich mit Produktion sogenannter Säuglings- oder Kindermilch befassen;

2. in den praktischen Vorschlägen zur Heranzüchtung und zur Erhaltung gesunder, insbesondere rindertuberkulosefreier Bestände;

3. in der praktischen Lösung der Frage, die Milch im Grossen für längere Zeit haltbar zu machen;

4. durch die Vorführung und Prüfung aller praktischen Behelfe, welche der mechanischen Reinigung der Milch dienen;

5. in dem Hinweis von der Notwendigkeit einer gesetzlichen Regelung des gesamten Milchverkehrs.

Was die praktischen Vorschläge zur Heranzüchtung eines gesunden und nutzungstüchtigen Milchviehbestandes anlangt, so

waren die Veranstaltungen der sog. „Milchkuhkonkurrenz“ lehrreich genug, um zu zeigen, dass die Erhaltung einer gesunden Körperconstitution die erste und wichtigste Grundlage für eine erfolgreiche und dauernde Leistungszucht bildet. Die erste Forderung der Milchhygiene, nämlich die Erzeugung der Milch durch gesundes Vieh, hatte natürlich zur Folge, dass auf der Ausstellung hauptsächlich die jetzt so eifrig diskutierte Frage der Rindertuberkulose eine eingehende Erörterung erfuhr und die beiden in der Praxis erprobten Verfahren zur Tilgung der Rindertuberkulose von Bang einerseits und Ostertag andererseits im Mittelpunkt des Interesses standen.

Es mag vielleicht auch für den Fernerstehenden von einigem Interesse sein, diese beiden Verfahren näher kennen zu lernen. Das Bang'sche Verfahren stützt sich auf die Tuberkulinreaktion und auf die Thatsache, dass die Rindertuberkulose in den seltensten Fällen angeboren ist. Die Ansteckungsgefahr besteht nach Bang in dem Zusammenleben der gesunden und kranken Tiere nur für die Kälber, insbesondere in der Milchfütterung (Eutertuberkulose). Deshalb schlägt Bang, dem eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Rindertuberkulose zur Verfügung steht, vor:

1. Trennung der gesunden und kranken Tiere;

2. Vermeidung der Ansteckung der Kälber durch Milch dadurch, dass sie mit Milch nicht reagierender Kühe oder mit gekochter Milch gefüttert werden;

3. Verwendung solcher Kälber zur Aufzucht, die auch bei der später vorgenommenen Tuberkulinprobe sich als nicht reagierend erweisen;

Bang hat in Dänemark, wo die Rindertuberkulose in den einzelnen Beständen oft bis über 75pCt. beträgt, die Brauchbarkeit seiner Methode gezeigt. Leider scheitert die allgemeine Einführung dieses Verfahrens zum grossen Teil an den finanziellen Schwierigkeiten, die damit verbunden sind.

Das Verfahren von Ostertag wendet sich hauptsächlich gegen die „offene“ Tuberkulose, insbesondere gegen die Eutertuberkulose, indem nach Ostertag nur Tiere mit offener Tuberkulose als die eigentlichen Verbreiter der Tuberkulose anzusehen sind; als solche gelten:

1. alle Rinder mit ulcerierender Tuberkulose des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Lunge;

2. mit Eutertuberkulose;

3. mit Hoden- und Gebärmuttertuberkulose;

4. alle Tiere mit Darmtuberkulose.



Die nach diesen Gesichtspunkten als tuberkulös befundenen Tiere werden der Schlachtung unterzogen, verdächtige isoliert und ihre Milch zum Konsume nur in sterilisiertem Zustande zugelassen.

„Dieses Verfahren soll bei der ostpreussischen Herdbuchgesellschaft in der allgemeinen Durchführung sich am besten bewährt haben.

Wo es sich jedoch um die Heranzüchtung von Melkviehbeständen zur Erzeugung von „Kindermilch“ handelt, könnte ich nur das Bang'sche Verfahren empfehlen.

Fassen wir die Produktion von Kindermilch ins Auge, so glaube ich, dass wir von dem gerade jetzt wieder angefachten Streite zwischen Koch und Behring bez. Identität der Rindertuberkulose mit der menschlichen Tuberkulose im Grunde nur wenig berührt werden, weil wir für unsere Zwecke mit demselben Rechte, wie wir die volle Gesundheit unserer Ammen verlangen, auch den tadellosen Gesundheitszustand der Milchkühe, unserer tierischen Ammen, fordern müssen. Wir halten die Milch kranker Tiere von vornherein für minderwertig und für die Zwecke der Säuglingsernährung unzulässig, gleichgültig, ob die Erkrankung des Tieres auf den Menschen übertragbar ist oder nicht, ohne uns über den eventuellen Uebergang von Toxinen in die Milch und deren spezifische Schädlichkeit für den weniger widerstandsfähigen Säuglingsorganismus irgendwelche konkrete Vorstellung machen zu wollen.

Können wir also diese Frage soweit als geklärt betrachten, insofern wir jetzt wissen, wie gesunde Melkviehbestände heranzuzüchten sind, so verzeichnen wir einen zweiten, nicht minder grossen Fortschritt auf unserem Gebiete in einem Verfahren, das die Tiefkühlung der Milch als Grundlage zur hygienischen Milchversorgung hat und wahrscheinlich berufen ist, für die Frage der Milchkontrolle von Bedeutung zu werden.

Wenn wir bedenken, welche Summe von Arbeit vom Melkorte bis zur Abgabe der Milch an den Konsumenten innerhalb verhältnismässig sehr kurzer Zeit geleistet werden muss, so werden wir einsehen, dass darin der Hauptgrund der mangelnden sorgfältigen Behandlung der Milch ist.

Ein Verfahren, die Milch im grossen für längere Zeit haltbar zu machen und so die erwähnten Arbeiten auf eine grössere Spanne Zeit auszudehnen, um die technische Behand-



lung der Milch exakt durchführen zu können, würde einen tiefgreifenden Wandel zum Bessern zur Folge haben müssen.

Ein solches Verfahren bietet uns ein von Ingenieur Helm ausgearbeitetes Verfahren zur Tiefkühlung der Milch; dasselbe ist in vorzüglicher Weise den Bedürfnissen des Gross- wie Kleinbetriebes angepasst. Der Betrieb einer solchen Tiefkühlanlage wurde auch in der Ausstellung vorgeführt.

Die Idee, die Milch durch Kühlung für längere Zeit haltbar zu machen, ist zwar durchaus keine neue, Helm aber hat es verstanden, die technische Seite des Verfahrens innerhalb kurzer Zeit so zu vervollkommnen und die nötigen Einrichtungen derartig zu verbilligen, dass es möglich ist, das Verfahren mit verhältnismässig geringen Kosten allgemein in Anwendung zu bringen.

Zur Erzeugung der erforderlichen Kälte kann natürliche und künstliche Kälte benützt werden. Schon die Kühlung der Milch durch gewöhnliches Wasser lässt eine den sofortigen Absatz der Milch genügende Haltbarkeit erzielen. Jede längere Haltbarkeit verlangt aber eine tiefere Kühlung. Die Anwendung von Eis gestattet wegen seines langsamen Schmelzens selten eine Temperatur unter 5° C.

Tiefere Temperaturen kann man aber leicht durch Eissalzlösungen erreichen.

„Nach manchen Versuchen“, schreibt Helm, „ist es gelungen, eine so schnelle und tiefgradige Lösung von Eis und Salz herbeizuführen, dass man beliebige Milchmengen hintereinander tiefgradig abkühlen kann. Die Temperatur der gewonnenen Lösung beträgt dabei —15° C. und darunter. Auf diese Weise ist auch für den Handbetrieb eine tiefgradige Abkühlung der Milch auf nahezu 0° möglich, und zwar sogar derart, dass man die tiefgradige Kühlung durch Auffrieren der Milch auf den Apparaten sichtbar nachweisen kann.“

Die Herstellung künstlicher Kälte für grössere Betriebe erfolgt bekanntlich durch Kältemaschinen, die auf dem Prinzipe beruhen, durch Druck und Abkühlung mittelst Wasser ein Gas (CO_2, NH_3, SO_2) in eine leicht verdampfende Flüssigkeit zu verwandeln und durch die Verdampfung dieser Flüssigkeit die Kälte zu erzeugen.

Zur Erhaltung der hergestellten niederen Temperatur für die Zeit des Transportes konstruierte Helm eigene viereckige Kannen, die so gebaut sind, dass sich diese Gefässe „dicht an dicht und dicht auf dicht“ sozusagen zu einem einzigen

Milchblock zusammenstellen lassen, der dann durch einfache Isolierung mit Strohmatten von oben und von den Seiten her leicht vor Erwärmung geschützt werden kann.

Diese Kannen gelangen nun in die Milchverkaufsläden — deren zweckmässige und hygienische Ausgestaltung Helm ebenfalls sich angelegen sein lässt —, entweder in isolierte Aufbewahrungsräume oder, wenn der Verkauf der Milch sofort erfolgt, in eigene, der Grösse der Kannen angepasste sogen. „Kipper" aus Holz. Der ursprüngliche Deckel wird mit einem „Zapfdeckel" vertauscht und die Kanne im Kipper zum Ausschank durch eine einfache Hebevorrichtung geneigt. Auf diese Weise ist der geringste Verbrauch an Kälte gesichert und das Umgiessen der Milch aus einem Gefäss in ein anderes vollständig vermieden.

Fassen wir alle diese Vorteile des Helm'schen Systems der Tiefkühlung zusammen, so liegen sie in folgenden Punkten:

1. bessere Behandlung der Milch beim Melken infolge bequemeren Melkens, da hierfür die nötige Zeit zur Verfügung steht,

2. zwischen Melkung und Milchablieferung wird genügend Zeit gewonnen, um eine umfangreiche Kontrolle von der Gewinnung der Milch bis zum Verbrauche zu ermöglichen,

3. die Milch kann, weil haltbar, von einem Tag zum andern übergespart werden,

4. Vermeidung des öfteren Umgiessens von einem Gefäss in ein anderes,

5. Bequemlichkeit und vornehmere Form des Milchhandels,

6. Sicherheit gegen Verderben, Verfälschen der Milch.

Und jetzt darf ich mir einen Ausblick auf die künftige Ausgestaltung der städtischen Milchkontrolle gestatten.

Bei der allmählich durchdringenden Ueberzeugung von der gänzlichen Unhaltbarkeit, ja Wertlosigkeit unserer marktpolizeilichen Vorschriften bezüglich der Regelung des Milchverkehrs dürfte es sich bald genug herausstellen, dass die einzige rationelle Lösung dieser Frage in der Centralisierung des Milchhandels liegt, die etwa analog der Institution unserer kommunalen Schlachthäuser gedacht wäre. Die Gefahr für die Verschlechterung der Milch liegt bei der städtischen Milchversorgung hauptsächlich in der Verzettelung des Milchhandels durch die kleinen Milchhändler. Die hygienische Ausgestaltung der Milch-Aprovisionierung

grosser Volkszentren erfordert daher die Ausschaltung der kleinen Milchhändler.

Die anlässlich der Hamburger Ausstellung gepflogene öffentliche Sitzung in der Abteilung E unter Vorsitz des Polizei-Direktors Dr. Roscher, in welcher das Thema „städtische Milchkontrolle“ unter Vorlage eines zur Diskussion gestellten Entwurfes einer „Verordnung, betreffend den Verkehr mit Milch“ zu beraten war, zeigte deutlich genug, dass eine endgültige Einigung, sogar über prinzipielle Fragen, wie es z. B. die Festsetzung eines Mindestfettgehaltes der Milch ist, nicht zu erzielen war.

Meine Meinung geht dahin, dass solange es nicht im Interesse des Produzenten selbst liegt, eine möglichst gehaltreiche Milch zu produzieren und dafür auch einen entsprechend höheren Preis zu erzielen, die Konsumenten mit der Qualität der Milch nie werden zufrieden sein können.

Würden aber zur Aprovisionierung mit Milch der Grossstädte nur solche Landwirte zugelassen werden, die vermöge ihrer wirtschaftlichen Einrichtungen und freiwilligen Unterwerfung ihrer Betriebe unter fachmännische Kontrolle in der Lage wären, eine gute Milch-Qualität zu liefern, so könnte durch Einführung der Bezahlung der Milch nach ihrem Fettgehalte, mit dem ja nach Fleischmann auch der Gehalt an Trockensubstanz parallel geht, die besser qualifizierte Milch auch höhere Preise erzielen. Es wäre vielleicht nicht unrationell, wie Dr. Müller, Darmstadt, vorgeschlagen hat, die eingelieferte Milch nach 2 Gehaltstypen getrennt in den kommunalen Anlagen einer fachgemässen Behandlung, insbesondere Reinigung, Kühlung etc., zu unterziehen. Ich glaube, dass damit dem Produzenten und dem Konsumenten in gleicher Weise gedient wäre und jeder zu seinem Vorteil käme.

Die Durchführung solcher durchgreifender Aenderungen in dem System unserer Milchversorgung ist aber nur auf der Basis der Tiefkühlung der Milch möglich, da eben durch dieses Verfahren, wie schon erwähnt, zwischen Milchanlieferung und Milchabgabe an den Konsumenten genügend Zeit für alle Proceduren der technischen Milchbehandlung und Milchkontrolle gewonnen werden kann.

Schon deshalb möchte ich das Helm'sche Verfahren geradezu als einen Wendepunkt in der Art der städtischen Milchaprovisionierung bezeichnen.

Haben wir einmal eine Marktmilch bester Qualität, dann haben wir auch für die Allgemeinheit, d. h. für das weniger



zahlungskräftige Publikum, die Frage der Kindermilch gelöst; denn die Kindermilch ist nichts anderes als Milch, die reinlich gemolken und technisch richtig behandelt ist.

Ich möchte deshalb wünschen, wenn in pädiatrischen Kreisen allmählich das Bewusstsein zum Durchbruch käme, dass mit der Frage der allgemeinen, hygienischen Versorgung der Städte mit Milch auch die Frage der Versorgung mit Kindermilch auf das engste verknüpft wird. Es erübrigt uns noch, bezüglich der Reinigung der Milch das Wichtigste anzuführen.

Nachdem Renk 1891 (Münch. med. Wochenschr. No. 6) einen zahlenmässigen Nachweis bezüglich des Schmutzgehaltes der Marktmilch erbracht hatte, begann man, dieser Tatsache auch von Seite der Hygieniker die nötige Beachtung zu schenken. Eine Reihe von ähnlichen Untersuchungen in den grössten Städten Deutschlands konnte nur die dringende Notwendigkeit diesbezüglicher Massregeln bestätigen.

Wenn wir auch in der Prophylaxe, in dem Bestreben, von vornherein eine so wenig als möglich verunreinigte Milch zu gewinnen, also in der aseptischen Milchgewinnung, die rationellste Methode sehen, diesem Uebelstande zu begegnen — dies gilt wiederum für die Erzeugung von Säuglingsmilch in ganz besonderem Masse —, so lehrt uns doch die tägliche Erfahrung, dass wir in grossen Betrieben der künstlichen Reinigung der Milch nicht entraten können.

Es ist selbstverständlich, dass diese künstliche Entschmutzung, die eben nur auf mechanischem Wege geschehen kann, möglichst bald nach dem Melken zu geschehen hat, da ein grosser Teil des in die Milch gelangten Schmutzes sich bald auflöst und dann nicht mehr auf diesem Wege zu entfernen ist.

Die Provenienz des Milchschmutzes, der sowohl bezüglich der Bekömmlichkeit als Haltbarkeit der Milch so nachteilige Folgen hat, führt uns auf die Grundlage für die aseptische Milchgewinnung, in gegebenen Fällen auch auf die Ursachen der „Milchfehler".

Hat auch Lister für die Kuhmilch und Escherich für die Frauenmilch den Beweis erbracht, dass die Milch, ausgenommen die Fälle, wo ein lokaler Prozess wie Mastitis, Eutertuberkulose etc. besteht, steril abgesondert wird, so ist doch ebenso sicher erwiesen, dass die „Strichkanäle" meist eine reichliche Vegetation von Bakterien enthalten, die von aussen eingewandert sind.



Die Streu, der Kuhkot, der Staub, womit das Euter unvermeidlich in die innigste Berührung kommt, enthalten so reichlich Mikroorganismen, dass es Wunder nehmen müsste, wenn die Strichkanäle einmal wirklich steril gefunden würden.

Die grösste Masse der Verunreinigungen aber gelangt beim Melkakte selbst in die Milch durch unreine Hände der Melker, Scheuern der Arme an der Hautdecke des Tieres und den Kleidern der Melker. Dazu kommt noch die unzweckmässige Einrichtung, während der Fütterung zu melken, also in einer Zeit, in der durch das aufgerüttelte Rauhfutter die Stallluft am meisten mit Bakterien und Schmutzteilen geschwängert ist. Die Bequemlichkeit, die primitiven Einrichtungen der Milchgewinnung bringen es ausserdem noch mit sich, dass die Milch oft stundenlang im Stalle offen stehen gelassen wird. Die nachfolgenden Hantierungen mit der Milch bis zum Transporte, das mehrfache Umfüllen derselben in andere Gefässe, die durchwegs nie einwandfrei rein gehalten werden, bieten eine weitere, recht ausgiebige Quelle zur gründlichen Verschmutzung.

Und doch könnten sie alle ausgeschaltet und die Verschmutzung überhaupt auf jenes ungefährliche Minimum reduziert werden, das — gesunde Viehbestände vorausgesetzt — selbst den Genuss der rohen Milch für den empfindlichen Verdauungsapparat des Säuglings ermöglichen könnte.

Um die Gewinnung reiner oder, wie das Schlagwort heisst, „aseptischer Milch“ zu garantieren, müsste neben einer besonderen Anlage der Ställe auch die strenge Einhaltung bestimmter Instruktionen für das Melk- und Wartepersonal vorgesehen werden. Bei der Neuanlage von Musterstallungen sollte auch für folgende Räumlichkeiten vorgesorgt werden:

1. Waschraum für das Melkpersonal, und im unmittelbaren Anschluss an diesen,

2. ein besonderer Melkraum mit glatten, leicht abspülbaren Wänden,

3. ein direkt unter dem Melkraum gelegener Kühlraum; die Einrichtung ist so gedacht, dass die Milch direkt aus dem Melkeimer im Melkraum durch eine kurze Schlauchverbindung in das Sammelbassin im Kühlraum fliesst (bei gleichzeitiger Durchmischung und Lüftung der Milch), und von dort nach Passierung der Reinigungsanlage (Filter oder Centrifuge) über den „Kühler“ geleitet wird. Nach der Kühlung wird die Milch in

Flaschen oder Kannen abgefüllt und bis zum Transport kalt gestellt.

Eine Anlage nach diesem System ist allerdings bis jetzt noch nirgends vorhanden, dürfte aber am meisten den hygienischen Anforderungen entsprechen, die wir an spezielle Musteranlagen stellen müssen.

Bezüglich der Euterwaschung möchte ich der gewöhnlichen Reinigung mit lauwarmem Wasser und trockenem, reinem Wolltuch ohne Benutzung irgendwelcher Desinficientien den Vorzug geben.

Zweckmässig finde ich ferner eine eigene einfache Melkkleidung aus weissem Leinen.

Es erscheint vielleicht als eine zu weit gegangene Pedanterie, wenn ich verlange, dass auch dem Melkstuhl einige Aufmerksamkeit geschenkt würde und derselbe umgeschnallt zu tragen wäre; wer aber aus Erfahrung weiss, wie oft derselbe umfällt, um ebenso oft zurecht gerichtet werden zu müssen, wird dies als eine notwendige Forderung erachten, wenn die Reinigung der Hände der Melker nicht illusorisch gemacht werden soll.

Hätten wir die eben erwähnten Einrichtungen zur Verfügung, aber auch in dem Melkpersonal verlässliche Mitarbeiter, und wäre es Vorschrift, für die speziellen Zwecke der Säuglingsmilch nur die II. Hälfte des Gemelkes zu benutzen, dann dürften wir wohl dem Ideal der „aseptischen Milchgewinnung“ sehr nahe kommen; dass dieses möglich ist, lehrte uns wiederum die Ausstellung durch die Vorführung der Erfolge einzelner Musterstallungen.

Mancher Unerfahrene, der von Melkmaschinen gehört hat, wird vielleicht von ihrer Verwendung einen grossen Erfolg in Bezug auf mindestens reinliche Milchgewinnung erwarten. Wer aber die komplizierten Maschinen kennt, die an die Gewandtheit, Aufmerksamkeit und Zuverlässigkeit des Dienstpersonals Anforderungen stellen, die das Durchschnittsmass der gewöhnlichen Melker weit übersteigen, und ausserdem weiss, dass ihre Reinigung schwer und umständlich ist, wird von solchen „maschinellen Behelfen“, die die Handmelkung ersetzen sollen, weiter nichts wissen wollen.

So lange wir die vorgenannten Vorrichtungen, die eine reinliche Milchgewinnung bis zu einem gewissen Grade garantieren, noch nicht allgemein eingeführt wissen und mit der Un-

zuverlässigkeit des Personals zu kämpfen haben, werden wir die künstliche, mechanische Reinigung der Milch nicht ausschalten dürfen. Es sollte aber Vorschrift sein, dass — wenigstens in den Betrieben, die sich mit dem Vertriebe von Kindermilch befassen —, das Melken (zur Vermeidung des Stallstaubes) immer vor dem Füttern der Tiere durchgeführt werde.

Zur mechanischen Reinigung der Milch kommen in Betracht:

1. einfache Milchseihtücher und Siebe, wie sie zur Zeit noch fast überall in den kleinen Betrieben Verwendung finden. Soxhlet und später Plant haben ihre erheblichen Mängel genügend hervorgehoben;

2. Filter: Kies-, Porzellan- oder Cellulosefilter.

Unter diesen ist das bekannteste das dänische Filter, das den Vorteil hat, jederzeit in allen seinen Teilen leicht kontrollierbar zu sein. Durch dasselbe wird die physikalische Beschaffenheit der Milch, in erster Linie die Verteilungsart der Fettkügelchen, in keiner nennenswerten Weise beeinflusst. Es besteht aus 3 übereinander befindlichen Lagen von Kies; zu unterst erbsengrosse Kiesstücke, zu oberst feiner Sand. Die 3 Lagen sind durch gelochte Zinnplatten von einander getrennt. Ueber der obersten Lage befindet sich eine 4 fache Lage feinen Leinens. Das Ganze wird durch den Druck eines pyramidenförmigen Gestelles festgehalten. Die Milch fliesst von unten nach oben durch. Der Apparat und alle seine Teile wird täglich gereinigt, indem man heisses Wasser, welchem Soda beigemischt ist, so lange hindurchfliessen lässt, bis das Wasser klar herausfliesst. Der Kies wird durch Wasserdampf bei 150° sterilisiert.

Porzellanfilter — wie etwa das von Fliegel — sind nach den Untersuchungen von Martiny und Vieth nicht so leistungsfähig wie das dänische.

Cellulosefilter hätte vielleicht den Vorteil, dass die Cellulose-einlage nach jedesmaligem Gebrauch einfach weggeworfen wird, also dadurch die lästige Reinigung des Kieses erspart bliebe.

Neu und jedenfalls ein Verfahren, dem die Zukunft gehört, ist die Methode der centrifugalen Milchentschmutzung mit Hilfe der Centrifugen. Die Reinigung kann entweder in den gewöhnlichen Separatoren vorgenommen werden, wenn statt des Doppeldeckels mit Auslauf für Magermilch und Rahm eine einfache Haube mit einer Ausflussöffnung aufgesetzt wird, wodurch keine Entrahmung stattfindet. Die „Rahmschraube“ muss dann so



gestellt werden, dass möglichst viel, also dünner Rahm herausfliesst, damit die gleichmässige Durchmischung von Rahm und Magermilch wieder eine möglichst innige wird.

Heine-Viersen baut eine eigene „Reinigungscentrifuge", die in Hamburg zu sehen war und nach eingehender Untersuchung Prof. Dunbar's im hygienischen Institut in Hamburg Vorzügliches leistet. Die Beschreibung ihrer Konstruktion würde uns jedoch zu weit führen. Bei dieser Gelegenheit jedoch möchte ich die vielverbreitete falsche Anschauung berichtigen, dass durch die Centrifuge der Bakteriengehalt der Milch wesentlich herabgesetzt wird. Diese Anschauung ist falsch. Die Centrifuge (als Reinigungsmaschine) und die Filter haben weder den Zweck, noch die Fähigkeit, die Bakterien zurückzuhalten, sondern nur die Aufgabe, die groben, festen Schmutzbestandteile der Milch zu entfernen, und ihr Reinigungseffekt ist nur von diesem Gesichtspunkte aus zu beurteilen. Die sichere Vernichtung und Unschädlichmachung der Bakterien erwarten wir weder vom Kiesfilter noch von der Centrifuge. Dazu sind eben andere Apparate notwendig.

Haben wir nur die wichtigsten Programmpunkte der Ausstellung besprochen, so erübrigt uns noch ein kurzer Hinweis auf einige andere, nicht minder interessante Objekte. Vor allem war es das Verfahren der Keimfreimachung der Milch von Privatdozent Dr. M. Seiffert-Leipzig, das den Pädiater interessiert. Seiffert hat sein Verfahren „zur Versorgung der Grossstädte mit Kindermilch" in ein System gebracht und die „Notwendigkeit, Mittel und Wege ihrer Umgestaltung" in einer kleinen Flugschrift darzulegen versucht.

Seiffert konstruierte zu diesem Zwecke:

a) den Melkeimer,
b) den Keimtötungsapparat,
c) den Abfüllapparat,
d) den Flaschenverschluss,
e) die Flaschenverschlussmaschine,
f) die Versandvorrichtung.

a) und f) konnte ich trotz meiner Bemühungen auf der Ausstellung nicht zu sehen bekommen. Das ganze Verfahren wurde überhaupt nur im Modelle vorgeführt.

Das meiste Interesse nahm selbstverständlich der Keimtötungsapparat für sich in Anspruch, der, von der Tatsache der

wachstumshemmenden Wirkung der ultravioletten Strahlen ausgehend, im wesentlichen sich als ein Gefäss mit einem Beleuchtungskörper darstellt, der aus einer von 2 Leydener Flaschen gespeisten Funkenstrecke mit Aluminium- oder Cadmiumspektren besteht.

Die Milch wird in diesem Gefässe in dünner Schicht der Einwirkung der ultravioletten Strahlen für die Dauer von etwa 2 Minuten ausgesetzt und angeblich dadurch die Abtötung aller Bakterien bewirkt. So sehr es mit Freuden zu begrüssen wäre, ein Verfahren ausfindig gemacht zu haben, das die Vernichtung der Mikroorganismen auf rein physikalischem Wege und ohne Störung der chemischen Beschaffenheit der Milch ermöglicht, so kann ich vorläufig doch die Vermutung nicht unterdrücken, dass durch dieses Verfahren vielleicht dennoch Veränderungen in den Eiweisskörpern gesetzt werden, die uns vor der Hand noch unbekannt, für den empfindlichen Verdauungskanal des Säuglings aber nicht gleichgültig sind. Dass Albumin durch Belichtung bei Vorhandensein von Sauerstoff in statu nascendi in eine unlösliche Form übergeht, ist bekannt, weil darauf das Lichtdruckverfahren beruht, und die Tatsache der Phototherapie bei Lupusbehandlung, bei der es nicht so selten zu einer Dermatitis kommt, beweist zur Genüge die Einwirkung dieser Strahlen auf jeden organischen Atomkomplex. Kathodenstrahlen und ultraviolette Strahlen haben aber ohne Zweifel sehr ähnliche physiologische Wirkungen.

Aus analogen Gründen hat sich auch die Ozonisierung der Milch nicht als zweckmässig erwiesen, obwol die Ozonisierung von Trinkwasser behufs Zerstörung aller organischen Substanzen sich trefflich bewährt hat.

Ich bin weit davon entfernt, mir ein Urteil über das Verfahren Seiffert's anzumassen, glaube aber an die erwähnten Tatsachen erinnern zu sollen. Übrigens haben wir die weiteren Versuche und den endgültigen Ausbau der Methode noch zu erwarten, und werden eingehende Nachprüfungen über die Brauchbarkeit derselben entscheiden.

Bezüglich der Flaschen für Säuglingsmilch will ich erwähnen, dass Timpe-Magdeburg eine sehr brauchbare Type von einfach konischer Form konstruiert hat, die jedenfalls von allen anderen Formen den Vorzug leichtester Reinigung hat, da alle kantigen Bodenecken vermieden sind.

Was die Flaschenverschlüsse anlangt, so entspricht noch keiner den Anforderungen, die man an einen idealen Flaschenverschluss stellen muss.

An einen solchen stelle ich folgende Anforderungen:

1. das Verschlussmaterial muss aus vollständig indifferentem Material (also nicht Gummi) bestehen,

2. der Verschluss muss einen aseptischen und wasserdichten Abschluss ermöglichen,

3. der Verschluss muss so konstruiert, aber auch so billig sein, dass er nur einmal gebraucht werden kann,

4. er muss auch leicht zu handhaben sein.

Vielleicht bewährt sich nach diesen Gesichtspunkten der von Dr. Seiffert für sein Verfahren konstruierte Verschluss mit Stanniolscheiben, die auf ihrer der Flüssigkeit zugewendeten Unterfläche mit einem geschmack- und geruchlosen, chemisch indifferenten Überzuge von pflanzlicher Herkunft versehen sind. Dieser elastische Überzug besitzt die Eigenschaft, bei 150° C. ohne Zersetzung sterilisierbar zu sein und bei Berührung mit Dampf oder Wasser so aufzuquellen, dass eine feste Dichtung zwischen dem Flaschenrande und dem Staniol stattfindet.

Als ein sehr brauchbarer automatischer Verschluss dürfte sich auch der von Ollendorf-Wilden erweisen, da die Berührung von Milch und Gummi durch Einschaltung einer kleinen, hohlen Aluminiumhalbkugel, die auf der Flaschenmündung aufgesetzt wird und mit ihrer Konvexität gegen das Flascheninnere sieht, bewirkt; kommt die Gummikappe darüber, so legt sich dieselbe beim Abkühlen fest an den Aluminiumkörper an und drückt ihn an die Flasche.

Einen ganz ähnlichen Verschluss hatte ich Gelegenheit bei Prof. Backhaus in Königsberg zu sehen, der den Vorteil bietet, dass statt des Aluminium eine glatte, ideal leicht zu reinigende Glaskugel in Verwendung steht.

Die bekannten Verschlüsse mit paraffinierten Pappscheiben die mittelst eines Handpfropfapparates in die Flaschen gedrückt werden, dürften wegen ihrer Sauberkeit und Billigkeit dem gewöhnlichen Bierflaschenverschluss für die Zwecke des Grossbetriebes noch immer vorzuziehen sein. Sie haben eben den Vorteil, nur einmal gebraucht werden zu können.

Noch erwähnen möchte ich, dass ich angeschliffene Flaschen aus dem Grunde nicht für zweckmässig halte, weil beim Glas durch den Anschleifeprozess eine solche Änderung des mole-



kularen Gefüges eintritt, dass es an diesen Stellen leichter bricht. Angebrochene Flaschen verschmutzen rasch und sind schwierig zu reinigen; wegen des höheren Kostenpreises werden sie auch seltener ausgewechselt, als die gewöhnlichen Flaschen.

Ich würde deshalb die einfachsten Flaschenformen ohne abgeschliffene Flaschenöffnung entschieden vorziehen.

Übrigens gehen die Bestrebungen der Glasfabrikanten auch schon selbst dahin, dem „Springen" von Flaschen, die starken Temperaturschwankungen ausgesetzt werden — wie beim Sterilisieren — durch möglichst sorgfältige und langsame Kühlung entgegenzuarbeiten.

Soxhletflaschen aus solchem Glas hatte die Firma Gebr. Putzler-Penzig (Schlesien) unter dem Namen „Indifferentglas" ausgestellt. Den Hausfrauen dürfte damit viel Aerger erspart bleiben, denn oft handelt es sich nicht so sehr um die Flasche selbst, als um den Inhalt derselben.

Ferner möchte ich noch zweier Hauspasteurisier-Apparate, die ich auf der Ausstellung zu sehen Gelegenheit hatte, Erwähnung thun. Der eine, von Kobrak, zeichnet sich durch grosse Einfachheit und ausserdem dadurch aus, dass für die Hausfrau die unbequeme Thermometerablesung entfällt. Der Apparat besteht aus einem Kochgefäss, in welchem eine bestimmte Menge Wasser zum Sieden erhitzt wird. Zu diesem wird wieder eine bestimmte Menge kalten Wassers hinzugegeben, sodass die Temperatur auf eine Höhe von 60—65° C. gebracht wird, die durch die unter den Apparat gelegten glühenden Dallikohlen für längere Zeit erhalten wird.

Noch einfacher ist ein Apparat von Dr. Theinhardt. Er besteht aus einem Gefäss, dessen doppelte Wandung den Innenraum isoliert und die in ihm aufgespeicherte Wärme vorzüglich zusammenhält. Es wird in dieses Gefäss kochendes Wasser bis zur eingeschnittenen Marke gegossen, das zugehörige Blechgestell, in dem die mit Milch gefüllten und mit Glasplättchen verschlossenen Flaschen stehen, in das heisse Wasser gestellt und der gutschliessende Deckel aufgesetzt. Die Milch nimmt nach kurzer Zeit eine Temperatur von 65—68° C. an, die infolge der guten Isolierung nahezu $1^1/_2$ Stunden anhält. Ist die Pasteurisation beendet, so wird kaltes Wasser hinzugesetzt, um die Milch rasch und gründlich abzukühlen. Dieses Verfahren bietet für die Güte und Haltbarkeit der Milch wesentliche Vorteile.

Waren dies Objekte, die unzweifelhaft für den Pädiater ein besonderes praktisches Interesse haben, so kann ich am Ende meines Referates die reichhaltige wissenschaftliche Abteilung nicht unerwähnt lassen.

Dass in der Abteilung für Milchpräparate das ganze Aufgebot der bekanntesten und auch der wenig bekannten Arten von Säuglingsmilch und Milch-Präparaten zu finden war, ist selbstverständlich. Es hätte wenig Sinn, dieselben hier namentlich aufzuführen, wo die Ansichten über diese Präparate ohnehin sehr geteilte sind. Von besonderem Interesse waren jedoch die vielen Milchproben, welche zur Feststellung ihrer Haltbarkeit eine zweimonatliche Tropenreise auf 2 Dampfern der Hamburg-Amerika-Linie mitgemacht hatten. Den 1. Preis für unveränderte Vollmilch in Dauertouren erhielt die Firma The Dal Milk Co. Ltd.-Norwegen.

Aber auch die vielgeschmähte Statistik lehrte uns in lebendigen Zahlen und vielfach in übersichtlicher graphischer Darstellung die grosse Verschiedenheit der Grösse der Milchbezugsgebiete und der Art ihrer Zulieferung kennen.

Aus dem hygienischen Institut der Universität Graz war eine Arbeit über Kuhmilch, Säuglingsnahrung und Säuglingssterblichkeit sowie eine Mappe, enthaltend die Untersuchungsergebnisse der Kuhmilch in Steiermark, ausgestellt.

Prof. Prausnitz-Graz hatte ausserdem noch 3 Wandtafeln über die Nahrungsmenge des künstlich ernährten Säuglings und über die Abhängigkeit der Sterblichkeit von der Wohlhabenheit vorgelegt.

Von Dr. v. Ohlen-Hamburg sahen wir folgende Tafeln:

1. Prozentverhältnis der Säuglingssterblichkeit in verschiedenen Staaten;
2. Prozentverhältnis der Säuglingssterblichkeit in verschiedenen Städten;
3. Abhängigkeit der Säuglingssterblichkeit von der Temperatur;
4. der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit für die Stadt Dresden;
5. Sterblichkeit der Säuglinge im Verhältnis zu den andern Altersklassen.

Das an die Ausstellung angegliederte Musterlaboratorium umfasste sämtliche Apparate, wie sie für chemische und bakteriologische Studien der Milch notwendig sind, in tadelloser Aus-



führung von den bekannten Firmen (Lautenschläger-Berlin, Hughershoff-Leipzig, Zeiss-Jena) geliefert.

Es waren unter anderem zu sehen Apparate zur Stickstoffbestimmung nach Kjehldal, für Säurebestimmung, Extraktionsapparate nach Soxhlet, Fettbestimmungsapparate nach Soxhlet, Wolny, Refraktometer von Zeiss, Vacuumtrockenschränke zur Bestimmung der Trockensubstanz der Milch etc. etc.

Anschliessend daran war eine Mustersammlung von Kulturen aller bisher aus der Milch und Milchprodukten gezüchteten Mikroorganismen zum Teil in Riesenkolonien auf Platten, zum Teil in zugeschmolzenen Reagenzröhrchen auf Agar-Agar zu sehen. Interessant war die Sammlung der säurefesten Bakterien von Born, Möller, Rubinowitsch, vorwiegend aus der Butter isoliert. Auf 84 Milchkulturen waren die durch Mikroorganismen bewirkten erwünschten oder schädlichen Veränderungen der Milch demonstriert.

Diese Kulturen stammten alle aus dem bekannten bakteriologischen Laboratorium von Doc. Dr. Kral-Prag.

Von den bekannten Gerber'schen Originalapparaten waren die neuen Rillencutyrometer mit Präcisionskala, ferner sehr praktische automatische Pipetten für Säure, Milch und Alkohol, eigene Schüttelstative für die Cutyrometer, dann Centrifugen und Heizvorrichtung und der Apparat für die modifizierte Gerber'sche Schmutzprobe zu sehen.

Wer sich über die Technik der Milchuntersuchung eingehend unterrichten wollte, fand hier alle Apparate in übersichtlichster Weise geordnet und ihre Handhabung erläutert.

Schliesslich gestatte ich mir, alle die Erfahrungen im milchwirtschaftlichen Betriebe bezüglich der hygienisch einwandsfreien Milchgewinnung und rationellen, technischen Milchbehandlung in ihren Hauptzügen zu resumieren und auch meinen persönlichen Anschauungen Raum zu geben, und stelle demnach für einen Betrieb, der speziell der Produktion von „Säuglingsmilch" dienen soll, folgende prinzipielle Forderungen auf:

1. Schaffung eines gesunden, speziell rindertuberkulosefreien Milchviehbestandes durch Zucht aus gesunden und durch die endliche Obduktion als gesund erwiesenen Stammtieren;

2. Anwendung des Bang'schen Verfahrens bei der Aufzucht, d. h. strengste Isolierung der durch die Tuberkulinprobe als tuberkulosefrei befundenen Kälber;



3. Wenn möglich, Vermeidung sogenannter „hochgezogener“ Rassen, wie Holländer, Sorthorn, Simmenthaler etc., weil diese bekanntlich der Tuberkulose viel mehr unterliegen und überhaupt viel weniger widerstandsfähig sind, als die weniger hochgezogeneren Rassen, speziell für Oesterreich des Ungarischen Steppenviehs und unserer alpinen Schläge (Oberinnthaler, Etschländer etc.);

4. Aufzucht der Tiere unter günstigen hygienischen Bedingungen (gute Fütterung, viel Bewegung im Freien, luftige und lichte Stallungen);

5. Definitive Einstellung der Tiere in die Milchviehstallung nach nochmals vorgenommener Tuberkulinprobe und genauer klinischer Untersuchung bezüglich des Gesundheitszustandes im allgemeinen;

6. Regelmässige tierärztliche Kontrolle der Milchviehbestände in kürzeren Intervallen;

7. Keine ausschliessliche Trockenfütterung (weil solche unnatürlich und zu kostspielig und für die Milch-Qualität und -Quantität eher schädlich);

8. Vermeidung aller Gährfuttermittel, Schlempe, Rübenschnitzel, Melasse etc.;

9. Beschaffung des Rauhfutters (Heu) von rationell gepflegten Wiesen (Vermeidung von Giftpflanzen durch rationelle Grassamenmischung);

10. Als Kraftfuttermittel sind zu verwenden: Hafer, Kleie, Reisfuttermittel, Palmkernkuchen;

11. Zur Fütterung zulässig sind: Runkelrüben, Kohlrüben (Wrucken), Möhren, Kartoffel, Topinambur;

12. Sorge für gutes Tränkwasser;

13. Fütterung nach dem Melken (wegen Vermeidung des Heustaubes);

14. Eigene Melkräume mit glatten, leicht zu reinigenden Wänden (Emailanstrich);

15. Euterwaschung mit lauwarmem Wasser und Abreiben mit reinem Wolltuch;

16. Vorsorge für Waschgelegenheit des Melkpersonals neben dem Melkraum und eigene Melkkleidung aus weissem Zwilch;

17. Abspritzen der ersten Milchportion und Verwendung der zweiten getrennt aufgefangenen Partie des Gemelkes als Säuglingsmilch;



18. Die Milch, die in einen mit einem Haarsieb versehenen Melkeimer gemolken wird, wird von dort sofort durch kurze Rohrverbindung aus dem Melkraum in das Milchsammelbassin des Kühlraums bei gleichzeitiger Durchmischung und Lüftung geleitet. Vom Sammelbassin geht die Milch durch das (dänische) Kiesfilter oder die Reinigungscentrifuge (von Heine oder Alfa-Separaten). Die gereinigte Milch wird sofort gekühlt (Helm'scher Kühlapparat) und wird in den 4eckigen Helm'schen Zapfkannen mit der Plombe versehen an die städtische Centrale (Milchlaboratorium) abgegeben.

Dort erfolgt die weitere Behandlung der Milch für Säuglinge nach ärztlicher Vorschrift für den speziellen Fall (Verdünnung, Zusatz etc.), oder wird unter Zugrundelegung der volumetrischen Methode in Portionsflaschen (nach Timpe'schem Muster) abgefüllt und nach Bedarf pasteurisiert, sterilisiert oder roh, in Körben den Konsumenten zugestellt; im Hause selbst wird die Milch nunmehr auf eine Temperatur von ca. 36° gebracht, um trinkfertig zu sein.

Ich bin mir vollständig bewusst, dass in diesen aufgezählten Punkten noch vieles unerwähnt ist, was der genauen Berücksichtigung wert wäre. Die Hauptprinzipien aber, nach denen bei der Versorgung der Kinder mit Milch vorgegangen werden sollte, dürften hier Platz gefunden haben.

Habe ich nun versucht, einen Überblick über alle Bestrebungen auf dem Gebiete der hygienischen Milchversorgung und im speziellen der Versorgung der Städte mit Kindermilch zu geben, so spreche ich auch die feste Überzeugung von der unbedingten Notwendigkeit der befürworteten hygienischen Maassnahmen rückhaltlos aus. Selbstverständlich dürfen wir über unserem Streben, die künstliche Ernährung für den Säugling möglichst günstig zu gestalten, die Vorteile der natürlichen Ernährung nie übersehen.

Da jüngst die Ansicht ausgesprochen wurde, dass die hygienischen Massnahmen in Bezug auf die künstliche Ernährung der Säuglinge eigentlich gegen die Bestrebungen, deren natürliche Ernährung als die einzig rationelle mit allen Mitteln wieder populär zu machen, gerichtet sei, wolle mir die Frage gestattet werden, ob die künstliche Ernährung wohl damit aus der Welt geschaffen werden kann, dass man sie an den Fortschritten der Hygiene überhaupt nicht partizipieren lässt?

So lange die Muttermilch aus einer Quelle fliesst, die leider nur zu oft versiegt, und der staatliche Heiratskonsens ausfällt, auch die Hebammen die einzigen und ersten Berater der Mütter bleiben, so lange wird eine grosse Zahl der Säuglinge auf die Einleitung der künstlichen Ernährung angewiesen bleiben, und beim Ausfall der nun schon errungenen hygienischen Erfolge — zum Nachteil der staatlichen Gesellschaft. Der praktische Kinderarzt, der mit den „gegebenen" Verhältnissen rechnet und die „Macht der Umstände" kennt, will auch in konkreten Fällen eine gute Kindermilch aus verlässlicher Quelle nicht missen. Wie eine solche gewonnen werden kann, das hat eben die Hamburger Ausstellung zu zeigen versucht und dürfte aus diesem Grunde das Interesse der Paediater wohl sicher sein.

Dass es mir möglich war, diese vielleicht etwas abseits gelegene Studie zu machen und die grosse Bedeutung dieser Fragen für die Säuglingsernährung zu erfassen, verdanke ich der liebenswürdigen Anregung und Führung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Escherich, dem damit mein tiefempfundener Dank ausgesprochen sei.



VI.

Aus dem Institute für med. Chemie der Universität Wien
(Hofrat Prof. E. Ludwig).

Über die Wirkung des Kochens auf die Eiweissstoffe der Kuhmilch.

Von

Dr. RUDOLF POPPER.

Die Milch enthält nach der jetzt fast allerseits angenommenen Anschauung neben dem Casein zwei Eiweisskörper: das Lactalbumin und das Lactoglobulin[1]), welche im folgenden der Kürze halber als „Serum-Eiweiss“ dem Casein gegenübergestellt werden sollen. Nach Sebelien (1), von dem die erste Elementar-Analyse des Lactalbumins herrührt, hat es die Eigenschaft, bei 72—84° C. zu gerinnen. Die Coagulations-Temperatur des Lactoglobulins fand er bei 75° C.

Wenn man das Casein aus der Milch durch Lab, durch Aussalzen etc. ausfällt, abfiltriert und das abfiltrierte Serum aufkocht, so erhält man tatsächlich einen voluminösen, flockigen Niederschlag.

Wenn man dagegen die Milch selbst — ohne vorhergegangene Entfernung des Caseins — zum Sieden erhitzt, so ist ein so auffälliger Niederschlag nicht ersichtlich.

Das hat wiederholt zu Untersuchungen und zur Aufstellung verschiedener Hypothesen Veranlassung gegeben.

Schon über die Frage, ob das Lactalbumin in der Milch beim Aufkochen derselben gerinnt oder nicht, variiert die Ansicht der Autoren in den weitesten Grenzen: Manche nehmen eine vollständige Coagulierung des Albumins in der Milch durch Aufkochen an, während andere die Coagulierung gänzlich in Abrede stellen. Zwischen beiden Ansichten stehen jene Autoren, nach denen 30—50—80 pCt. des Albumins beim Kochen in der Milch gerinnen.

---

[1]) Abgesehen vom Opalisin Wröblewski's.



Ebenso finden sich die verschiedensten Erklärungen über die Ursachen der teilweise ausbleibenden Gerinnung.

Rubner (2) war der erste, welcher auf die Überlegung, dass das Albumin in der Milch beim Aufkochen gerinnen müsse, eine Methode zur Unterscheidung roher von gekochter Milch gründete. Er entfernt das Casein des zu prüfenden Materials durch Kochsalz und erhitzt das Filtrat zum Sieden. „Die Anwesenheit von coaguliertem Eiweiss[1]) beweist, dass man es mit ungekochter Milch (oder mit Gemengen gekochter und ungekochter Milch) zu thun hat.“

Biedert (3) hat aus gekochter Milch nach Entfernung des Caseins durch Kochsalz durch nochmaliges Aufkochen des abfiltrierten Serums immer noch einen flockigen Niederschlag erhalten. „Ein Unterschied zeigte sich nur darin, dass gekochte Milch ein geringeres, aber energischeres Gerinnsel gab und klarer filtrierte. Man kann aber die Differenz nicht mit Rubner auf Albumin-Gerinnung beziehen (1), weil doch auch bei gekochter Milch noch ein guter Teil des Körpers gelöst in das Filtrat kommt . . . . . u. s. w.“

Solomin (4) bei Rubner findet, dass das bei Abkochen der Milch zur Ausscheidung gelangende Eiweiss meist nicht die Höhe des Albumingehaltes der Milch erreicht.

Wroblewski (5) beobachtet das Verhalten von drei Stunden auf 100° und auf 120° erhitzter Milch. „Das Filtrat durch eine Chamberland-Kerze enthält bei frischer Milch kein Casein, wohl aber Albumin, dagegen bei sterilisierter Milch keine Eiweissstoffe.“ Das hiesse, dass das Albumin durch Kochen vollständig in der Milch gerinnt.

Dagegen behaupten Johanessen (6) und Sebelien (6 und 7), „dass der Albumin-Stickstoff sich bis zur Hälfte der Coagulation bei der Sterilisierung entzieht“ und letzterer erklärt das so, dass gleichzeitig mit dem Ausscheiden der unlöslichen coagulierten Modifikation etwus Eiweiss in Lösung zurückbleibt, entweder als ein Spaltungsprodukt oder als ein auf Grund der durch das Kochen selbst veränderten Verhältnisse in der Flüssigkeit unangegriffener Rest.“

Simon (8) kommt, was die Frage der vollständigen Coagulierbarkeit des Albumins in der Milch betrifft, zu denselben Resultaten wie Sebelien.

[1]) Im aufgekochten Filtrat der zu prüfenden Milch.



Middelton (9) (im Berliner hygien. Institut) gewinnt durch Aussalzen der Milch mit Kochsalz und Filtrieren ein von Casein befreites Milch-Serum „Filtrat der Aussalzung“. Von einem bestimmten Quantum desselben findet er den N-Gehalt. Aus einem gleich grossen Quantum dieses Filtrats gewinnt er durch Kochen das coagulierte Eiweiss. Er berechnet nun, dass dieses coagulierte Eiweis halb so viel N. enthält, als im ganzen Stickstoff in der Filtratprobe vorhanden war, und kleidet dieses Resultat in folgende Worte: „In dem Filtrat der Aussalzung treffen 49,9 pCt. auf Eiweiss-N.“ Das heisst wohl, dass die übrigen 50,1 pCt. des Stickstoffes, die nach der Entfernuog des coagulierten Eiweisses noch zurückbleiben, kein Eiweiss-N. sind. Middelton scheint also eine vollständige Coagulierung des Serum-Eiweisses durch Kochen anzunehmen.

Soxhlet (10) erklärt, beim Kochen frischer Milch werde das Albumin nicht ausgeschieden, sondern es werde in Kali- oder Natron-Albuminat verwandelt.

Nach Kirchner (11) bleibt das Filtrat, das man aus gekochter und nachher durch Spontansäuerung geronnener Milch erhält, beim Kochen klar, weil das Albumin durch die frühere Erhitzung schon gefällt ist. — Aber auch der Ansicht Soxhlet's würde die Tatsache, auf die sich Kirchner hier bezieht, nicht widersprechen.

Steiner's (12) Versuche ergeben, dass eine Erwärmung der Milch auf 100° durch 3 Minuten eine Abnahme des gelösten Albumins um 82,54 pCt. zur Folge habe.

Fuld (13) spricht sich über die aufgeworfene Frage folgendermassen aus: „Nach de Jager (14) und anderen findet man beim Kochen der Milch keinen Niederschlag von Albumin und Globulin, wohl aber tritt dieser auf, wenn man normale süsse Molken kocht. . . Auch nach scharfem Centrifugieren ist ein Niederschlag in der gekochten Milch nicht aufzuweisen. In den süssen Molken dieser Milch[1]) erhält man beim Kochen ohne Säure . . . nicht mehr als eine schwache Trübung. Soweit habe ich die Verhältnisse selbst geprüft.“ Fuld meint nun ferner: Seit unsere Kenntnisse über das physikalische Verhalten colloidaler Lösungen einen Schritt nach vorwärts gethan haben, könnten wir uns über den Mechanismus des Ausscheidungsvorganges eine klarere Vorstellung machen. Die Kochhitze hätte auf das Milch-Albumin ihre volle Wirkung

[1]) Scil. in den süssen Molken aus gekochter Milch.

8*

ausgeübt; durch die Anwesenheit des Caseins sei aber die Ausfällung hintangehalten.

Zur Bestärkung dieser Ansicht beruft sich Fuld auf die oben citierte Arbeit de Jager's, der auch gefunden hatte, dass aus gekochter Milch durch Labfällung wie durch Essigsäure mehr Casein erhalten werde, wie aus roher Milch und zwar gerade um den Betrag des coagulabeln Eiweisses mehr.

Es handle sich um eine wechselseitige Suspendierung resp. Ausfällung colloidaler Substanzen, wie sie auch sonst mehrfach beschrieben wurde.

De Jager, dessen Ergebnisse Fuld hier citiert, beziehungsweise bestätigt, hatte eine andere Erklärung seiner Befunde gegeben, die ich hier nur citieren will, ohne näher darauf einzugehen.

Die Tatsache, dass aus gekochter Milch durch Essigsäure wie durch Lab mehr Casein erhalten wird, wie aus roher Milch, führt de Jager zu folgender Überlegung: „Aus dem Albumin kann beim Kochen entstehen:

1. Albuminat, das nicht mit Lab gerinnen würde,
2. coaguliertes Albumin, das bis jetzt nie gefunden wurde,
3. eine Verbindung mit Casein oder eine Casein-Modifikation."

Das letzte ist ihm das am meisten Wahrscheinliche; auch weil der 0,25 proc. Albumingehalt selbst nach 2stündigem Kochen anwesend bleibe.

Weber (15) hat unter den Methoden zur Unterscheidung roher von gekochter Milch auch jene nachgeprüft, welche auf das Fehlen coagulabeln Eiweisses gegründet sind.

Raudnitz (16) empfiehlt bei Besprechung dieser Arbeit selbst folgendes Verfahren: Die zu untersuchende Milch wird durch ein Ponkalfilter filtriert und das Filtrat mittelst Essigsäure und Ferrocyankalium geprüft[1]).

Meine eigenen Versuche nun galten den Veränderungen, welche das Serum-Eiweiss der Kuhmilch beim Kochen erleidet.

Ich wollte zunächst durch Filtration gekochter Milch durch Papierfilter, das Eiweiss, sofern es durch das Erhitzen coaguliert war, gewinnen und seine Menge bestimmen unter gleichzeitiger Kontrollfiltration roher Milch. Die jedem, der dies einmal ver-

[1]) Nebenbei sei bemerkt, dass meine Versuche, die zum Teil eine ähnliche Anordnung haben, vom Anfang Oktober 1902 bis Ende März 1903 im Wiener medicinisch-chemischen Universitäts-Laboratorium ausgeführt wurden, während der oben citierte Aufsatz von Raudnitz im Februar-Heft 1903 erschien.



suchte, bekannten Schwierigkeiten des Filtrierens der Milch bestehen darin, dass die Milch, nachdem einige Kubikcentimeter durchs Filter gelaufen sind, nur tropfenweise filtriert, dann immer langsamer und langsamer. Nach kurzer Zeit geht es so träge, dass auch bei Anwendung der Saugpumpe, um grössere Mengen Filtrats zu erhalten, so viel Zeit verstreichen würde, dass wohl meist Säuerung eintreten müsste.

Ich habe daher bald von dem Versuche, die durch das Filter zurückgehaltenen Albumin-Coagula zu bestimmen, abgesehen und vielmehr die Verminderung des Eiweissgehaltes an bestimmten Mengen des Filtrates im Vergleiche zu roher filtrierter Milch geprüft.

Gleiche Mengen roher, wie eine Viertelstunde im Wasserbade gekochter Magermilch wurden, nachdem die letztere abgekühlt und durch Ersatz des Wasserverlustes auf das frühere Volum gebracht worden war, durch Filter gleicher Grösse von einem dichten, weichen, für die Filtration eiweisshaltiger Flüssigkeiten als besonders geeignet erprobten Papier filtriert. Je 50 ccm des Filtrats wurden der Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl unterworfen.

Die Resultate waren in weitem Maasse schwankend. Dass es nicht die Unterschiede im natürlichen Aciditätsgrade der Milch waren, welche diese Schwankungen bedingten, konnte ich leicht feststellen, da ich immer die Aciditätsbestimmung nach Soxhlet vorgenommen hatte. Tabelle I[1]).

Versuch I.

Aciditätsgrad nach Soxhlet 4,1.

50 ccm Filtrat von roher Milch enthielten	238,9 mg N
50 ccm „ „ gekochter „ „	210,8 mg N
Differenz	28,1 mg N.

Versuch II.

Aciditätsgrad nach Soxhlet 3,6.

50 ccm Filtrat von roher Milch enthielten	285,6 mg N
50 ccm „ „ gekochter „ „	207,7 mg N
Differenz	77,9 mg N.

[1]) Die Zahlen des Stickstoffgehaltes sind das Mittel aus Doppelbestimmungen.



Versuch III.

Aciditätsgrad nach Soxhlet } 3,3.

50 ccm Filtrat von roher Milch enthielten	259,2 mg N
50 ccm „ „ gekochter „ „	203,4 mg N
Differenz	55,8 mg N.

Es ergiebt sich wohl regelmässig eine Abnahme des Stickstoffgehaltes im Filtrate. Die beträchtlichen Schwankungen in der Grösse des Stickstoffverlustes lassen aber einen Schluss darauf, dass derselbe durch Coagulation des Serum-Eiweisses beziehungsweise allein durch dieselbe bedingt sei, nicht mit Sicherheit zu. — Trotzdem das Casein in der Form, in der es in der Milch enthalten ist, als durch Siedehitze nicht coagulierbar gilt, bestehen doch verschiedene Möglichkeiten, die einen Stickstoffverlust beim Erhitzen der Milch durch Caseinausscheidung und Zurückhaltung durch das Filter herbeiführen können.

Ich zog es deshalb vor, eine Versuchsanordnung zu suchen, bei welcher das Casein ganz ausgeschaltet würde.

Von den verschiedenen Methoden, das Casein zu entfernen, ist zweifellos die Filtration durch Thonzellen diejenige, welche das restierende Milchserum am wenigsten in seiner Zusammensetzung berührt.

An Stelle der ursprünglich von Zahn[1]) vorgeschlagenen Thonzellen verwendete ich Ponkalfilter und fand das Filtrat bei wiederholter Prüfung stets frei von Caseinresten.

Ich filtrierte nun die gekochte Milch und eine Kontrollprobe roher Milch durch Ponkalflaschen und bestimmte den Stickstoffgehalt von je 50 ccm des gewonnenen Serums nach Kjeldahl.

Da sowohl im Filtrate der rohen, wie in dem der gekochten Milch jetzt das Casein vollständig fehlte, so konnte die Differenz im N-Gehalt lediglich durch Veränderungen, welche die beiden anderen Eiweisskörper durch Kochen erlitten hatten, bedingt sein.

Die folgende Tabelle giebt die Mengenverhältnisse, in denen die Stickstoffverminderung zu Tage trat:

[1]) Pflüger's Arch. 1869. p. 598.



Tabelle II.

Rubrik	Es enthielten	Versuch A mg N	Versuch B mg N	Versuch C mg N	Versuch D mg N
1	10 ccm rohe Milch	50,9 51,4	50,2 51,3	57,1 56,7	55,7 57,1
2	50 ccm Serum aus roher Milch	29,9 30,1	28,3 28,3	32,8 —	31,4 —
3	50 ccm Serum aus gekochter Milch	18,6 —	16,2 17,5	18,2 17,5	18,8 19,3
4	Differenz von Rubrik 2 und 3 = ausgeschied. Eiweiss	11,4	11,45	14,95	12,35

Wenn die Zahlen für das ausgeschiedene Eiweiss mitunter auch beträchtlich unter dem Gesamteiweissgehalte des Serums zurückbleiben mögen, jedenfalls beweisen sie die Ausscheidung eines grossen Anteiles desselben.

Die Stickstoffreste der Kolonne 3 (Serum aus gekochter Milch) sind nur zum geringen Teil auf Eiweiss, zum grössten Teil auf stickstoffhaltige Extraktivstoffe zu beziehen. Es beträgt im Versuche D z. B. der Eiweiss-Stickstoff nur 3,1 mg. — Der Extraktiv-Stickstoff von 50 ccm derselben Milch nach der Fällung des Gesamt-Eiweisses mit Almen'scher Lösung (zur Kontrolle wurde auch aus dem Rückstande der N-Gehalt bestimmt) betrug 15,7 resp. 16,2 mg. Es war daher der Stickstoffgehalt des Serum-Eiweisses 15,7 bezw. 15,2 mg, wovon ausgeschieden wurden: 12,3[5] mg N, während 3,1 mg N vom Serum-Eiweiss gelöst blieben.

In welcher Form der restliche Stickstoffanteil des Serum-Eiweisses in das Filtrat übergeht, ist damit allerdings noch nicht gesagt.

Zum Vergleiche schickte ich eine dritte Versuchsreihe nach, in welcher ich wie oben Serum aus roher Milch gewann und dieses zur Hälfte roh verwendete, zur andern Hälfte nach einviertelstündigem Kochen im Wasserbade unter Ersatz des Wasserverlustes durch Papierfilter filtrierte.

Bei den Versuchen E und G wurde nur jener Teil des Filtrates, der das Filter frei passierte, benutzt. Der Rest, der auf dem Filter den Rückstand umspülte, wurde nicht durchgewaschen. Das Filtrat wurde dann gewogen und zur N-Bestimmung verwendet. Der gefundene N-Gehalt erscheint in den Tabellen rechnungsmässig in jener Höhe eingestellt, welche vollen 50 ccm Filtrat entsprochen hätten, um den Vergleich mit dem Rohserum zu ermöglichen.

Die Resultate folgen unten in Tabelle III. —

Das Ergebnis meiner zweiten Versuchsreihe (Tabelle II) hätte — für sich allein genommen — noch mit der Behauptung Fuld's[1]) in Einklang gebracht werden können, dass das Serum-Eiweiss in kochender Milch nicht ausgeschieden wird, weil es durch das Casein in Lösung erhalten werde.

Da die gekochte Milch, während sie die Thonwand passiert, das Casein und damit das supponierte Lösungsmittel des durch Kochen veränderten Albumins verliert, müsste dieses während der Filtration ausfallen, wenn es vielleicht auch durch das Kochen der Milch an sich noch nicht ausgeschieden wäre.

Die Thatsache, dass aber auch beim Kochen des Serums das Albumin nicht vollständig ausgefällt wird, wobei doch die angeblich lösende Kraft des Caseins wegfällt, lässt sich mit Fuld's Annahme nicht vereinen und verlangt eine andere Erklärung.

Am nächsten liegt von vornherein die Vermutung, dass der Alkaligehalt der Milch die Ursache der besprochenen Erscheinung sei. Ist es doch wiederholt für eiweisshaltige Flüssigkeiten nachgewiesen worden, dass vollständige Coagulierung des Eiweisses nur in schwach sauer reagierendem Medium stattfindet.

In der Tabelle III sind auch die Ergebnisse der Versuche darüber enthalten, wie viel Serum-Eiweiss beim Kochen der Milch ausgeschieden wird, wenn die Reaktion des Serums schwach sauer ist. Ich führte dieselben gleichzeitig mit den Proben der dritten Versuchsreihe aus, indem ich einen Teil des Serums vor dem Einstellen in das Wasserbad mit einer in einer Vorprobe empirisch festgestellten Menge von Essigsäure versetzte, welche eben genügte, die Reaktion des Serums auf Lakmus sauer zu gestalten. Es waren hierzu durchschnittlich 2 Volum Procente einer Normal-Essigsäure nötig. Die Proben mit Säurezusatz ergaben eine deutlich grössere Ausbeute an coaguliertem Eiweiss, wenn auch noch kein vollständig eiweissfreies Filtrat.

Eine weitere Steigerung ist in der letzten Probe ersichtlich, bei welcher ich ausser der Säure noch einen 2proz. Zusatz von Kochsalzkrystallen machte.

War der Säurezusatz grösser [Tabelle III, Versuch E[1])] oder wurde an Stelle der organischen Säure dieselbe Menge Normal-Schwefelsäure genommen, so war die Ausfällung des coagulierten

[1]) l. cit.



Eiweisses nicht nur nicht grösser, sondern sogar kleiner als bei Kochen des nativen Serums.

Tabelle III.

Es enthielten:	Versuch E mg N	Versuch F mg N	Versuch G mg N	Versuch H mg N
10 ccm reine Milch	53,3	56,8	57,9	55,7
	54,0	—	57,4	57,1
50 ccm Serum aus roher Milch	31,4	33,0	35,1	31,4
	32,0	32,8	35,6	—
50 ccm Filtrat von gekochtem	22,7	23,5	24,0	20,3
Serum	24,1	24,0	—	21,5
50 ccm Filtrat von schwach	—	20,1	20,6	18,6
angesäuertem und gekochtem Serum		21,5	—	19,5
50 ccm Filtrat von mit Säure und	—	—	—	17,0
Salz versetztem Serum				18,1
50 ccm Filtrat von Serum, das mit	26,4	—	—	—
2 Vol. pCt. Doppelnormalessigsäure	26,8			
angesäuert und gekocht war[1])				

Diese in Tabelle III zusammengestellten Resultate sprechen wohl für die Vermutung, dass es sich in erster Linie um den Einfluss des Alkalis handelt, der das Serum-Eiweiss der Milch beim Aufkochen an der vollständigen Gerinnung hindert.

Es erübrigt die oben aufgeworfene Frage, in welcher Form der im Filtrat der aufgekochten Milch beziehungsweise des aufgekochten Serums verbleibende Stickstoff-Anteil des Serum-Eiweisses vorhanden ist: ob als Spaltungsprodukt, welche Möglichkeit z. B. Sebelien in der oben citierten Stelle andeutet und bis zu welchem Grade eine solche Spaltung etwa stattfände.

Zur Beantwortung dieser Frage versuchte ich folgenden Weg:

Ich kochte Milch eine halbe Stunde im Wasserbade und filtrierte sie unter den gleichen Vorsichtsmassregeln wie oben durch ein Ponkalfilter. Das Serum war also vom coagulierten Eiweiss befreit und klar. Eine kleine Probe davon nochmals aufgekocht, zeigte deutliche Trübung. Weitere 50 ccm des Serums versetzte ich mit Zinksulfat (Merk) im Ueberschuss und liess im Papinschen Topf durch eine halbe Stunde kochen. Hierauf wurde die Flüssigkeit mit dem Aussalzungniederschlag abgegossen und filtriert.

[1]) Es war bei diesem Versuch versehentlich soviel Säure zugesetzt worden.



Das Filtrat konnte nur die Extraktivstoffe der Milch und etwa vorhandene, beziehungsweise durch das Kochen erzeugte „Peptone" enthalten. Damit angestellte Biuretproben ergaben, dass kein Pepton vorhanden war.

Der Rückstand wurde zu wiederholten Malen mit heissem Wasser durchgewaschen. Dadurch mussten etwa ausgefällte Albumosen wieder in Lösung gehen. Die mit jedem Waschwasser besonders angestellte Biuretprobe bewies auch die Abwesenheit von Albumosen.

Zum Schlusse wurde der Rückstand durch Aufgiessen von verdünnter Kalilauge auf das Filter gelöst und zur Biuretprobe verwendet, die natürlich eine starke positive Reaktion gab.

Der Vollständigkeit halber wurde endlich der Bodensatz von überschüssigem Salz in dem Gefässe, das zum Kochen im Papinschen Topf verwendet worden war, in heissem Wasser gelöst und mit negativen Resultat der Biuretprobe unterzogen.

Die ganze Prozedur ergab auf einfache und bei der bekannten hohen Empfindlichkeit der Biuret-Reaktion unbedingt verlässliche Weise, dass das Serum-Eiweiss der Milch beim Kochen, soweit es der Coagulation entgeht, doch noch in der Form von aussalzbarem Eiweiss verbleibt.

Aus dem im Verlaufe der Versuche in qualitativen und quantitativen Proben zu wiederholten Malen resultierenden Umstand, dass das Filtrat von aufgekochter Milch durch Ponkalfilter durchaus nicht eiweissfrei ist, geht ferner hervor, dass das von Raudnitz vorgeschlagene Verfahren zur Unterscheidung von roher und gekochter Milch nicht zulässig ist.

Litteratur.

1. Sebelien, Zeitschr. f. physiolog. Chem. IX. p. 445. 1885.
2. Rubner, Hygien. Rundschau. V. No. 22. p. 1021.
3. Biedert, Kinder-Ernährung im Säuglingsalter.
4. Solomin, Archiv f. Hygiene. 28. Bd. p. 43.
5. Wroblewski, Oesterreich. Chemikerzeitung. I. p. 5.
6. Johannessen, Jahrbuch f. Kinderheilk. 53. Bd. p. 265.
7. Sebelien, Chemiker-Zeitung. 25. Bd. p. 293 u. 307.
8. Simon, Zeitschr. f. phys. Chemie. 33. Bd. p. 466.
9. Middelton, Hygien. Rundschau. XI. p. 601.
10. Stohmann, „Die Milch und Molkereiprodukte". 1902. p. 338.
11. Kirchner, Handbuch d. Milchwirtschaft. IV. A. p. 140.
12. Steiner, Jahrbuch f. Tierchemie für 1901. p. 386.
13. Fuld, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Herausg. v. Hofmeister. II. p. 169.
14. de Jager, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1896. p. 145.
15. Raudnitz, Monatsschrift f. Kinderheilk. I. p. 339.
16. Weber, Dissertation Leipzig (Rosswein i. S. 1902).



VII.

Kleine Mitteilungen.

Einige Bemerkungen zu der Arbeit von C. E. Bloch: „Studien über Magen-Darmkatarrh bei Säuglingen".

Von

RUDOLF FISCHL

in Prag.

Durch vielfache anderweitige Inanspruchnahme bin ich erst in den letzten Tagen dazu gelangt, die sehr interessante Arbeit des Herrn Bloch einem genaueren Studium zu unterziehen, und da dieselbe sich auch mit einer von mir vor etwa 10 Jahren publizierten Untersuchungsreihe, betreffend die normale und pathologische Histologie des Säuglingsmagens, beschäftigt, sehe ich mich genötigt, einiges Tatsächliche richtig zu stellen. Jeder Autor liebt die von ihm verwendete Methodik, sonst würde er ja nicht von ihr Gebrauch machen; so rühmt denn auch Herr Bloch die Fixation der Darmschleimhaut durch Injektion von Formalinlösungen in die Peritonealhöhle, während ich gerade von der Anwendung des Formaldehyd als Zellfixationsmittel, wo es sich um Konservierung feinerer Strukturverhältnisse handelt, nicht so viel halte, zumal ich damit schon hie und da weniger günstige Erfahrungen gemacht habe; als ich mich mit dem Studium der Histologie des Säuglingsmagens beschäftigte, konnte ich übrigens von diesem Mittel keinen Gebrauch machen, da dasselbe damals in die histologische Technik noch nicht eingeführt war.

Herr Bloch wirft mir vor, ich hätte ein ganz ungleichartiges Material benutzt, da ich in der Beschreibung die Veränderungen bei verschieden verlaufenden Gastroenteriten, Atrophie und Septicaemie zusammenfasse. Dies hängt doch in erster Linie mit dem Charakter der Fälle zusammen, die von einer bestimmten Anstalt zur Sektion geliefert werden, und hatte ich ja auch nicht die Absicht, die Gastroenteritis histologisch zu bearbeiten, sondern wollte die verschiedensten Prozesse in den Kreis der Beobachtung ziehen.

Besonders die von mir an den Drüsenzellen beschriebene Koagulationsnekrose ist Herrn Bloch nicht recht einleuchtend, und er sucht sie als postmortale Veränderung hinzustellen. Dagegen möchte ich mich nun mit aller Entschiedenheit verwahren, denn mein Konservierungsverfahren der Magenschleimhaut, das in sofort post mortem mittels Magensonde erfolgender Einfüllung von Müller'scher Flüssigkeit oder Sublimatlösung bestand, war mindestens ebenso zuverlässig wie das seine, und der Aspekt der Magenschleimhaut bei der Obduktion liess das vorzügliche Erhaltensein derselben ohne weiteres erkennen. Auch der von Bloch als Beweis für die schlechte Konservierung herangezogene Umstand, dass mir die Darstellung der Deck- und Belegzellen nicht gelang, besteht nicht zu Recht. Auf gleiche Weise behandeltes tierisches Material und die bei der Sektion, also 12 bis 24 und mehr Stunden nach dem Tode ohne jede vorherige



Konservierung entnommenen Magenstückchen älterer Kinder (jenseits des ersten Lebenshalbjahres) liessen bei jeder der zahlreichen verwendeten Methoden die delo- und adelomorphen Elemente zur Darstellung bringen, während dies bei Säuglingen der ersten Lebenswochen nicht gelang, was doch nur eine Deutung zuliess, sie seien in dieser Lebensepoche noch nicht genügend entwickelt. Will man seine eigenen Untersuchungsresultate gegenüber denen früherer Bearbeiter desselben Gegenstandes ausspielen, so verlangt es die einfache Billigkeit, dass man die gleiche Methodik einschlägt und ihre Inferiorität gegenüber der eigenen nachweist. Dies hat Herr Bloch nicht getan, und wenn es mir auch nicht beifällt, die Ergebnisse seiner bedeutsamen und technisch brillant durchgeführten Untersuchungen zu bemängeln, so muss ich doch das gleiche Gerechtigkeitsgefühl und Wohlwollen für meine eigenen Resultate beanspruchen.

Beantwortung der Bemerkungen von Herrn Dr. Rudolf Fischl.

Von

C. E. BLOCH.

Zuerst muss ich sagen, dass ich es Herrn Fischl nicht vorgeworfen habe, dass er ein ganz ungleichartiges Material benutzt hat; ich habe dies nur berichtet. (Siehe diese Zeitschrift, S. 785, H. 5.) Was die Sache selbst betrifft, so glaube ich, es muss als Tatsache angesehen werden, dass sich in den Säuglingsmägen (auch in den Mägen von Kindern unter 6 Monaten) wohl ausgebildete Belegzellen finden; dies ist nämlich ausser von mir von mehreren Forschern konstatiert worden, unter anderen von einem so anerkannten Forscher wie Toldt. — Da Herr Fischl diese Zellen in den von ihm untersuchten Säuglingsmägen nicht gefunden hatte, musste ich annehmen, dass dies Ergebnis, ebenso wie die Veränderungen der Hauptzellen, möglicherweise von kadaverösen Prozessen herrühren könnten. Ich hielt es für ausgeschlossen, dass die verschiedenen Präparationsmethoden an der mangelnden Übereinstimmung zwischen unseren Untersuchungen die Schuld haben könnten; es gelang nämlich Herrn Fischl, in anderen Mägen, die wahrscheinlich in derselben Weise wie die Säuglingsmägen präpariert waren, die Belegzellen zur Darstellung zu bringen.

Wenn Herr Fischl jetzt sagt, dass es sich in seinen Fällen nicht um kadaveröse Prozesse handelte, so muss ich annehmen, dass seine Fälle die Ausnahme waren, welche die Regel, dass sich in den Säuglingsmägen wohlentwickelte Belegzellen finden, bestätigt; denn ich halte es für unmöglich, dass ein so angesehener Forscher wie Herr Fischl diese Zellen, wenn sie zugegen gewesen wären, nicht gesehen hätte.

Im übrigen stimmt meine Auffassung ganz mit der Fischl's überein, wenn er sagt, dass man in Mägen, die erst mehrere Stunden nach dem Tode präpariert worden sind, Belegzellen finden kann. Die Belegzellen sind auch meiner Ansicht nach die epithelialen Elemente des Magens, die sich am letzten durch die kadaverösen Prozesse verändern.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doc. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Weitere Beiträge zum Situs transversus und zur Lehre von den Transpositionen der grossen Gefässe des Herzens. Von Geipel. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Band. 1. u. 2., 3. u. 4. Heft.

Unter Zugrundelegung zweier neuer Fälle und Heranziehung einiger anderer gibt Verf. eine eingehende kritische Besprechung des Themas; die anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse werden ausführlich abgehandelt. Spanier-Hannover.

Anomalies artérielles multiples aux membres inférieurs d'un nouveau-né. Signification morphologique. Von Bertha De Vriese. Annales de la Société de Médecine de Gand. 1903. p. 199.

Verf. hat bei einem ausgetragenen männlichen Neugeborenen interessante Anomalien im Verlaufe der arteriellen Gefässe der unteren Extremitäten vorgefunden. Links fand sich eine ungewöhnlich starke Art. peronea, die in der Planta pedis für die rudimentär gebliebene Art. tibialis postica mit eintrat, unter Bildung eines Arcus plantaris, der oberhalb der Muskulatur der Planta, unmittelbar unter der Fascia plantaris lag. Auf dem Fussrücken teilte sich die Art. tibialis anterior in eine stärkere Art. arcuata und eine schwächere Art. dorsalis pedis.

Rechts war sowohl die Art. tibialis anterior, als auch die Art. tibialis posterior rudimentär geblieben; die abnorm starke Art. peronea vertrat im Bereich des Fusses beide. Auch hier war in der Planta pedis ein Arcus plantaris superficialis angelegt, wenn auch in schwächerer Entwickelung als links.

Das Interesse des Falles liegt darin, dass die hier vorhandenen Anomalien im Gefässverlauf ontogenetische und phylogenetische Analogien haben. Einerseits findet sich eine ähnliche Anordnung der Gefässe bei vielen Wirbeltieren, andererseits ist sie beim Menschen physiologisch im 2. Fötalmonat.

Verf. ist der Ansicht, dass derartige, beim Neugeborenen vorhandene Anomalien sich im Verlaufe des weiteren Wachstums noch ausgleichen können. Stoeltzner.

Sull' origine e funzione dei corpusculi di Hassal. Von Enrico Mensi. La Pediatria. 1903. No. 2.

In Untersuchungen an 14 Fällen hat der Verf. gefunden, dass die Hassal'schen Körperchen in der Thymus sich nicht vor dem 4. Monat

finden. Vom 4. oder 5. Monat beginnen sie in spärlicher Zahl und in kleinen Dimensionen zu erscheinen, sie wachsen bis zum 9. Monat des intrauterinen Lebens und erreichen bei der Geburt ihre grösste Entwickelung. Die übrigen Angaben der Arbeit sind mehr hypothetisch. Japha.

Intorno agli effetti dell' estirpazione del timo nei giovanni conigli. Von Olimpio Cozzolino. La Pediatria. 1903. No. 3.

Die Exstirpation der Thymus bei jungen Kaninchen hat keinen Einfluss auf die Gewichtszunahme, sie bringt keine trophischen Störungen in der Haut hervor, sie hat keinen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes. Auch bezüglich des Verlaufs von Infektionen bei der Thymus beraubten Tieren konnten sichere Unterschiede gegenüber der Norm nicht festgestellt werden. Japha.

Untersuchungen über die Atembewegungen des Kindes. Von Gregor. Arch. f. Kinderheilk. XXXV. Bd. 3. u. 4. H.

Verf., der schon mehrfach Untersuchungen über die Atembewegungen gesunder und kranker Kinder angestellt und veröffentlicht hat, konnte in der Entwicklung der Atmung von der Geburt bis zum 14. Lebensjahre 4 Entwicklungsstadien feststellen, die er in folgender Weise charakterisiert:

1. Erstes Lebenshalbjahr: Frequente, mit Aufwand grosser Arbeitsleistung über eine grosse Aktionsfreiheit verfügende Atmung.

2. Zweites Halbjahr und zweites Lebensjahr: Frequente Atmung von geringerer Aktionsfreiheit. Die allmähliche Vertiefung der Atmung hält mit dem Wachstum nicht gleichen Schritt.

3. Drittes bis siebentes Lebensjahr: Entwicklung einer grossen Aktionsfreiheit auf der Basis einer stark verlangsamten, vertieften Atmung.

4. Achtes bis vierzehntes Lebensjahr: Geringere Aktionsfreiheit. Weitere erhebliche Verminderung der Arbeitsleistung durch Vertiefung der Atmung.

Unter Aktionsfreiheit versteht Verf. den Abstand zwischen höchstem und niedrigstem Wert, den die Atmungsgrösse bei Kindern gleichen Alters bei einer mehrere Minuten fortgesetzten ruhigen Atmung erreichen kann. — Der grosse Verbrauch an Atmungsarbeit im Säuglingsalter ist zum Teil durch die in der liegenden Stellung des Säuglings notwendige Ueberwindung der Schwerewirkung der Baucheingeweide bedingt.

Die neueren Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf 23 Kinder, 14 Mädchen und 9 Knaben, im Alter von 7 bis 14 Jahren, und zwar wählte Verf. nicht nur kräftige, gut entwickelte Kinder aus, sondern auch solche, die blass und schwächlich aussahen und solche, die an chronischer, diffuser oder lokalisierter Bronchitis litten; nur Kinder mit ausgesprochen insuffizienter Atmungstätigkeit wurden ausgeschlossen. Die Atembewegungen der Mädchen und der Knaben und der Einfluss des Alters, des Geschlechts und der körperlichen Entwicklung auf erstere wurden auf Grund von photographischen Aufnahmen, die der Arbeit in einer Tafel beigegeben sind, eingehend vom Verf. studiert, und er hebt als Resultat seiner Untersuchungen in erster Linie hervor die grosse Mannigfaltigkeit in der Art der Kombination von abdomineller und thoracaler Atmung, durch die das heranwachsende Kind befähigt ist, die Leistungen seiner Atemmechanik mit den vorhandenen Mitteln und äusseren Lebensbedingungen in Einklang zu bringen. Die

Formation der Atmungsorgane aber ist einerseits in einem hohen Grade von den äusseren Lebensbedingungen des Organismus abhängig, andererseits der Ausdruck der unter gegebenen Verhältnissen zweckmässigsten Anordnung und Ausübung der Atemmechanik, so dass die Berücksichtigung der mechanischen Momente der Atmungstätigkeit allein weder für normale, noch für pathologische Formen der Atmung eine erschöpfende Kritik der Leistungen des Respirationsapparates ergeben kann.

Wenn auch die gleichen Typen der Atmung sowohl bei Knaben wie bei Mädchen anzutreffen waren, so zeigte doch das weibliche Geschlecht in bemerkenswerter Weise die Tendenz, an der Ausführung der abdominellen Atmung länger festzuhalten. Der äussere Grund für die vorwiegend thoracale Atmung der Knaben zur Ausführung der forzierten Atembewegungen, ist nach Verf.'s Ansicht wohl in der besseren Ausbildung der Extremitätenmuskulatur der männlichen Schuljugend gegenüber der weiblichen zu suchen. Andererseits ist, im Gegensatze zu der bei vorwiegend thoracaler Atmung erforderlichen sogenannten „guten Haltung" der Schultern, die Beibehaltung der kombinierten oder vorwiegend abdominalen Atmung nur bei „schlechter" Schulterhaltung möglich. Ferner kann die letztgenannte Atmungsform bei Verhinderung oder Erschwerung der abdominalen Atmung, z. B. infolge Erkrankungen im Bereiche des Abdomen oder auch schon infolge einer notwendig werdenden längeren Bettruhe, zur Insufficienz der Atemtätigkeit führen.

Verf. glaubt, dass eine länger dauernde klinische Beobachtung gesunder und chronisch an Respirationserkrankungen leidender Individuen in Kombination mit einer objektiven Funktionsprüfung der Atmungsmechanik vielleicht Aufschlüsse über das Wesen der sogenannten Disposition für Erkrankungen der Respirationsorgane geben und damit auch diese Disposition einer Therapie zugänglich machen könnte.

Spanier-Hannover.

Ueber ein fettspaltendes Ferment im Darmsaft. Von Boldüroff. Russki Wratsch 1903. Heft 25.

Bei experimentellen Arbeiten über die Fermente des Darmsaftes im Pawlow'schen Institut in St. Petersburg, welche Zwecke verfolgten, die mit der vorliegenden Abhandlung nichts gemein hatten, fand Verf. zufällig das fettspaltende Ferment in demselben. Daraufhin stellte er über 100 exakte und einwandsfreie Versuche an, welche ihm stets den Befund bestätigten. B. experimentierte an Hunden, denen mehrere Monate vor Beginn des Experiments Darmfisteln nach Tiry-Vally angelegt, der Darm vom Uebergang des Duodenum ins Jejunum in einer Länge von 20 cm ausgeschaltet war. Beide Hunde hatten ausser der Darmfistel auch noch eine Magenfistel und der eine auch noch eine Pankreasfistel. Eine Verunreinigung des Saftes des einen Abschnitts des Gastro-Intestinaltrakts durch den anderen glaubt der Verf. mit Sicherheit ausschliessen zu dürfen, und muss bei dem Modus der Versuchsanordnung ihm dieses auch zugestanden werden. Untersucht ist der Darmsaft sowohl während des Hungerns der Tiere, als auch während aktiver Magenverdauung, doch liess sich kein Unterschied in der Menge des abgesonderten Fermentes erkennen. Um den Darmsaft möglichst in normalen Intervallen und normaler Menge zu erhalten (bei hungerndem Tiere etwa alle 2 Stunden Absonderung von 1,0—1,5 ccm), muss jegliche mechanische Reizung des Darmes vermieden werden. Wird diese Vorsicht unterlassen,



so sondert der Darm ununterbrochen fermentarmen Saft ab. Zu den Untersuchungen wurden nur sterile Gefässe benutzt. Untersucht wurde nur der flüssige Saft, während der ausgeschiedene Schleim von demselben abgetrennt wurde, da er das fettspaltende Ferment nicht zu enthalten schien. Um den Vorwurf auszuschliessen, dass trotz Anwendung steriler Gefässe die fettspaltende Wirkung auf Anwesenheit von Bakterien beruhe, machte Verf. eine Reihe von Versuchen nach Filtrierung des Saftes durch die Chamberland'sche Kerze; ferner fügte er Calomel oder Tymol bei einzelnen Versuchen demselben hinzu. Die Resultate blieben dieselben.

Die Wirkung des Fermentes hat Verf. auf Monobutyrin, natürliche Fette und Emulsion geprüft. Der einzelne Versuch wurde so angestellt, dass vom frischen Darmsaft gewöhnlich 0,5—1,0 ccm mit steriler Pipette zu 10 ccm des Reagens hinzugefügt, durchgeschüttelt und darauf in den Thermostaten bei 38° gestellt wurden. Zur Kontrolle wurde ein Gläschen mit gekochtem Darmsaft beschickt, und ein zweites Gläschen enthielt nur das Reagens. Nach einer bestimmten Zeit — $^1/_2$ bis mehrere Stunden — wurden alle drei Gläschen in Eis gestellt und die abgespaltene Fettsäure mit Baryumhydrat und Lithionhydrat titriert. Als Indikator diente Phenolphthalein.

Die Resultate des Versuches sind in Tabellen niedergelegt. Ergeben nun diese Versuche auch nur, dass der Darmsaft, wenn auch in geringem Maasse, die Fette zu spalten vermag, so glaubt Verf. doch, hierfür das fettspaltende Ferment verantwortlich machen zu müssen, da er Bakterienwirkung ausgeschlossen, ebenso auch ad hoc angestellte Versuche über die Stabilität der 1 proz. Monobutyrinlösung nur ganz geringe selbständige Spaltung derselben ergaben. Auch die spaltende Wirkung des Eiweisses auf Monobutyrin erwies sich, im Gegensatz zu den gefundenen Werten, zu gering, um sie für die Fettspaltung in gefundener Menge verantwortlich zu machen.

Schliesslich stellte Verf. noch Versuche an, um die Wirkung der von ihm benutzten, sowie der im Darmsaft enthaltenen Alkalien auf die Spaltung ausschliessen zu können. Auch diese Versuche ergaben Resultate, welche die Annahme des fettspaltenden Fermentes nicht bezweifeln liessen.

Christiani.

On the growth of bacteria in the intestine. Von J. Lorrain Smith und J. Tennant. Brit. med. Journ. 27. Dez. 1902.

Um über die Menge der Bakterien in einzelnen Darmabschnitten zum Klaren zu kommen, wandten die Verff. folgendes Verfahren an: Der Darm der untersuchten Tiere (Hunde und Kaninchen, die mit Hundekuchen gefüttert worden waren, aber die letzten 24 Stunden vor dem Tode gehungert hatten) wurde unmittelbar nach dem Tode entfernt und ausgebreitet. Die Peritonealfläche wurde an den zur Untersuchung bestimmten Stellen abgeglüht, mit einem sterilisierten Messer wurde incidiert und eine Platinöse des Inhalts in Agar geimpft, dieser in eine Petri-Schale gegossen; nach 24 Stunden wurden die Kolonien gezählt. Angeblich sollen aërobe und anaërobe Kulturen ziemlich dasselbe Resultat ergeben haben. Die Verff. sind sich bewusst, dass das Verfahren nur über einen Teil der im Darm vorhandenen Bakterien Aufschluss gibt, namentlich über Bact. coli und Bac. proteus. Die Resultate sind folgende: Aus den 8 ersten Abschnitten des Dünndarms, die übrigens



gleich lang gewählt wurden, wuchsen bei 10 Hunden wenig Kolonien (wenig über hundert); eine Steigerung trat erst in den beiden letzten Dünndarmabschnitten ein und dann eine erhebliche Steigerung im Coecum und Colon. Bei 6 Hunden mit Eingeweidewürmern war die Kurve an sich höher und stieg vom siebenten Abschnitt an erheblich an. Noch höher stand die Kurve bei einem Hunde mit entzündeter Darmwand; die Ursache der Entzündung wurde nicht gefunden. Die Art der Kurven ist in allen Fällen die gleiche. Auf die Erhöhung der Bakterienzahl im Coecum (800 Kolonien) möchte der Verf. die Häufigkeit der Erkrankungen dieses Darmabschnittes zurückführen Man muss aber doch daran denken, dass auch in den oberen Darmabschnitten mehr Bakterien sind, die aber durch das gewählte Verfahren nicht zur Anschauung kommen, wenigstens müsste diese Ansicht noch widerlegt werden. Bei Kaninchen waren die Kurven ähnlich wie bei Hunden, nur war die Zahl der Bakterien im ganzen niedriger, und ein ziemlich hoher Prozentsatz der Platten blieb ganz steril. Verff. möchten das zum Teil auf eine stärkere Gallensekretion bei Pflanzenfressern zurückführen. Gegen einen ausschliesslichen Einfluss der Galle und für einen bakterienhemmenden Einfluss der Darmwand spricht aber nach den Verff., dass genau in den bestimmten Abschnitten des Darms, wo sich Eingeweidewürmer fanden, die Bakterienzahl enorm zunahm. Von Interesse war auch ein Fall, wo ein Kaninchen mit einer sehr virulenten Spezies von Bact. coli inokuliert war (wie, wird nicht gesagt). Hier zeigte der Darm an allen Abschnitten, wie auch die Gallenblase enorme Mengen von Bakterien. Bei Meerschweinchen und bei einem durch einen Unfall plötzlich getöteten Radfahrer war das Resultat der Untersuchung ebenso wie bei Hunden und Kaninchen.

Ueber den bakterienhemmenden Einfluss der Galle wurden einige besondere Untersuchungen angestellt. Wenn Gelatine einfach mit Galle bestrichen wird, wird das Wachstum von Bact. coli und Bact. typhi nicht gehemmt, wohl aber, wenn die Gelatine mit beträchtlichen Mengen (50 pCt.) Galle gemischt wird. Auch hieraus folgern die Verff., dass die Galle nur eines der hemmenden Momente ist.

Zum Schluss weisen die Verff. darauf hin, dass in vielen krankhaften Zuständen und auch in bakteriellen Darmerkrankungen, z. B. beim Typhus, auch die gewöhnlichen Darmbakterien an Zahl zunehmen und virulent werden. Darauf führen es, wie schon vorher andere, die Verff. zurück, dass in manchen Fällen von Typhus auch das Bact. coli durch das Serum der Patienten agglutiniert wird. Doch halten die Verff. die Serum-Reaktion nicht für ganz zuverlässig; mit bestimmten Rassen von Bact. coli inokulierte Tiere hatten ein Serum, das oft andere Stämme stärker agglutinierte als die zur Infektion benutzten; vielleicht sind manche Coli-Stämme besonders schwer zu agglutinieren. In manchen Fällen wurde sogar Typhus agglutiniert und Bact. coli nicht. Japha.

Der Einfluss von Einatmung alkalischer Stoffe auf die Alkalescenz des Blutes. Von J. Weiss. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 38. 1903. S. 46.

Verfassers Untersuchungen entscheiden die für gewisse kindliche Stoffwechselstörungen bedeutsame Frage der Durchlässigkeit der Lunge für NH_3 dahin, dass — wenigstens in der Richtung von aussen nach innen und bei



Kaninchen — eine solche Durchlässigkeit besteht, da durch Einatmung von NH_3-haltiger Luft die Blutalkalescenz beträchtlich ansteigt. Pfaundler.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Heilsera und des normalen Pferdeserums auf das Blut. Von Heinrich Kucharzewski. Wien. med. Presse No. 44. 1903.

Die Experimente wurden mit Diphtherieheilserum, Tetanusantitoxin, Antistreptokokkenserum und normalem Pferdeserum an Kaninchen angestellt. Die Quantitäten schwankten von 0,4 bis 10 cm^3. Als Ergebnisse verzeichnet Autor:

Grosse Gaben von Sera rufen geringe und schnell verschwindende Verminderung der Erythrocytenzahl und des Haemoglobins hervor. Der Einfluss auf das spezifische Gewicht des Blutes ist nicht konstant. Kleine Gaben von Sera beeinflussen die Leukocythenzahl nicht oder vermehren dieselbe wenig. Grosse Gaben rufen eine stärkere, von Remissionen unterbrochene Hyperleukocytose hervor, die gewöhnlich einige Tage anhält. Nach kleinen Gaben bemerkt man keine Veränderungen in der Zahl der verschiedenen Leukocytenformen; nach grossen Gaben waren die Pseudoeosinophilen vermehrt, die Lymphocyten vermindert. Körpergewicht und Temperatur zeigten nichts Besonderes, ebensowenig das Allgemeinbefinden. Normales Pferdeserum gab dieselben Veränderungen wie die Heilsera. Bis 70° C. erhitzte Heilsera wirkten auf das Blut wie die Antitoxine. Daraus lässt sich schliessen, dass die Heilsera per se und nicht durch ihre antitoxischen Eigenschaften auf das Blut wirken. Neurath-Wien.

Die Wirkung kurzdauernder Douchen und Bäder auf den respiratorischen Gaswechsel beim Menschen. Von Rubner. Arch. f. Hyg. Bd. 46.

Die Versuche wurden mit Hülfe des Zuntz'schen Respirationsapparates an einer an regelmässige Hautpflege gewöhnten Person angestellt. Während der Versuche befand sich die Person in aufrechter Stellung; der einzelne Versuch dauerte 200 bis 300 Sekunden; die Resultate wurden auf 1 Stunde Versuchsdauer umgerechnet. Bestimmt wurde das Atemvolumen, die CO_2-Ausscheidung und die O-Aufnahme.

Eine Douche von 16° steigerte das Atemvolumen um 54,5 pCt., die CO_2-Ausscheidung um 149,4 pCt., die O-Aufnahme um 110,1 pCt. Ein kurzdauerndes Bad von 16° steigerte das Atemvolumen um 22,9 pCt., die CO_2-Ausscheidung um 64,8 pCt., die O-Aufnahme um 46,8 pCt. Bei 30° war die Einwirkung viel geringer. Bei 33° war eine charakteristische Einwirkung überhaupt nicht mehr zu erkennen. Bei 44° ergab sich wiederum Steigerung des Atemvolumens (um 18,8 pCt.), der CO_2-Ausscheidung (um 32,1 pCt.) und der O-Aufnahme (um 17,3 pCt.).

Bei dieser Versuchsperson wirkte also die Douche über doppelt so stark wie ein Bad derselben Dauer und derselben Temperatur. Eine Stunde nach der Douche bezw. dem Bade hatte sich alles wieder ausgeglichen, nur nach den ganz heissen Bädern war nunmehr eine mässige Abnahme der O-Aufnahme nachweisbar.

An einer zweiten, mit starkem Fettpolster ausgestatteten Versuchsperson wurden die erhaltenen Resultate mit den für den liegenden Menschen geltenden Normalwerten verglichen. Zur Prüfung kam eine Douche von 18°, sowie Bäder von 18 bis 43°, in 6 Abstufungen. Das Atemvolumen wurde



durch die Bäder durchschnittlich auf etwa das Doppelte, durch die Douche auf das 2½fache erhöht. Am geringsten war die Einwirkung bei 36—40°, bei 43° war sie wieder sehr stark. CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme wurden besonders durch die Applikationen unter 28° erhöht, am allerstärksten wieder durch die Douche (bis auf über das Doppelte). Auch eine Stunde später war bei dieser Versuchsperson die Einwirkung noch nicht wieder ganz ausgeglichen, wenigstens bei Vergleich mit den für den liegenden Menschen geltenden Durchschnittszahlen.

Erhebliche Unterschiede haben sich zwischen dem Verhalten der beiden Versuchspersonen nicht ergeben. Das Hauptergebnis ist, dass bei kurzdauernder Einwirkung nur die sehr kalten und die sehr heissen Applikationen den respiratorischen Gaswechsel hervorragend beeinflussen. Stoeltzner.

Der enge Brustkorb und seine Bedeutung im kindlichen Lebensalter. Von J. Troitzky. Russki Wratsch. H. 39. 1903.

Ein Schüler Troitzky's, Studsinsky, hatte eine Reihe von Untersuchungen über die normale Grösse des Brustumfanges in seiner Beziehung zum Längenwachstum sowie zum Volumen des Herzens bei Kindern angestellt. Ich lasse hier die betreffenden Zahlen folgen, da dieselben doch einige Abweichungen von den bis jetzt bekannten Grössen aufweisen.

Alter	Brustumfang ausgedrückt in ½ Körperlänge	Volumen des Herzens in ccm	Volumenzunahme des Herzens
Neugeboren		22,5	22,5
Ende d. 1. Jahres	½ Körperlänge + 6 — 10 cm	45,0	
2. "		55,0	10,0
3. "		60,0	5,0
4. "	½ Körperlänge + 2,5 — 2,0 cm (2.–7.)	75,0	15,0
5. "		85,0	3,0
6. "			3,0
7. "		90	3,0
8. "	Ende d. 8. Jahres ½ Körperlänge		
9. "	½ Körperlänge + 1,5 — 2,0 cm (9.–10.)		
10. "			30,0
11. "	½ Körperlänge	120,0	
12. "			
13. "	½ Körperlänge — 0,5 — 2,0 cm (12.–14.)	150,0	30,0
14. "			
15. "	½ Körperlänge	270,0	30,0
16. "			
17. "			

Troitzky sucht nun eine gesetzmässige Relation des Herzvolumen und der normalen Grössenzunahme des Brustumfanges nachzuweisen und zwar in der Weise, dass dem excessiven Wachstum des Herzens in gewissen Jahren auch eine bedeutende Zunahme des Brustumfanges vorausgeht. Derartige

ins Auge springende Perioden scheinen Troitzky folgende zu sein: Am Ende des 8. Lebensjahres hat das Herz seinen Umfang verdoppelt, nach weiteren 4 Jahren verdreifacht und nach dem 15. Jahre versechsfacht. Dementsprechend findet sich auch vor diesen 3 Perioden die grösste Zunahme des Brustumfanges.

Abgesehen von dem bekannten Bilde der Pseudohypertrophia cordis, welche durch die Inkongruenz beider Grössen hervorgerufen wird, will Troitzky fast alle Störungen der Wachstums- sowie Pubertätsperiode auf dieselbe zurückführen. Es scheint Ref. doch bedeutend zu weit gegangen, wenn der Autor sogar die Onanie, sowie den früh erwachten Geschlechtstrieb auf den mangelhaften Gasaustausch in den schwach gebildeten Lungen zurückzuführen sucht. Durchaus beipflichten kann man der Forderung, dass durch rationelle Gymnastik, angefangen in früher Jugend, die wirklich durch die enge Brust hervorgerufenen Schäden paralysiert werden. Christiani.

Untersuchungen über die Abhängigkeit der autolytischen Prozesse von physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Von E. Schlesinger. Hofmeister's Beiträge. IV. Bd. 1903. Juni.

Die von einem Kinderarzt ausgeführte und speciell pädiatrische Interessen berücksichtigende Arbeit ergab im wesentlichen folgendes:

„1. Bei neugeborenen Kaninchen ist die Intensität der Autolyse, gemessen an der Zunahme der nicht koagulablen, stickstoffhaltigen Stoffe, maximal, und auch beim 8täg. Tiere ist sie noch erheblich grösser als später, während sie weiterhin sehr rasch abnimmt, sodass schon bei ein- oder zweimonatlichen Tieren kein konstanter Unterschied mehr gegenüber ausgewachsenen und alten Individuen besteht.

2. Ebenso wenig besteht ein Unterschied zwischen Säuglingen vom zweiten Monate ab und älteren Kindern, oder es wird dieser Unterschied durch andere Einflüsse vollkommen verwischt.

3. Am auffallendsten ist der Zusammenhang der Intensität der Autolyse mit dem Verhalten des Körpergewichtes. Je hochgradiger die Atrophie, um so geringer die Wirkung der Autolyse.

4. Die niedrigsten Werte der Autolyse finden sich bei Verdauungsstörungen; dann kommen — in aufsteigender Linie — die durch Gastroenteritis komplizierten Krankheiten; höhere Grade finden sich bei Respirationskrankheiten, die höchsten bei Fällen wie Herzfehler, Gehirnhautentzündung.

5. Ein Parallelismus zwischen Intensität der Autolyse und morphologischen Veränderungen in der Leber, Fettinfiltration lässt sich nicht feststellen.

6. Bei intrauterin abgestorbenen menschlichen Früchten gibt die Menge der bereits vor der experimentellen Autolyse in Lösung gegangenen stickstoffhaltigen Stoffe ein gutes Bild der sich intrauterin abspielenden autolytischen Vorgänge.

7. Ebenso entspricht auch — ein Zeichen für die Fortdauer des autolytischen Vorganges über den Tod des Individuums hinaus — die Dauer des nach Stunden zählenden Intervalles zwischen Tod und Sektion des Kindes im allgemeinen der Menge der bereits vor der experimentellen Autolyse in Lösung gegangenen stickstoffhaltigen Substanzen."

Die Bedeutung des proteolytischen Fermentes der Leber für den Lebensprozess lässt sich — wie Verf. hervorhebt — zur Zeit noch nicht in vollem



Umfange beurteilen; eine direkte Verwertung der erhobenen Befunde zur Deutung des Wesens von der Pädatrophie sei daher nicht angängig; vielleicht ermöglicht aber die Kenntnis vom Verhalten jenes Fermentes Rückschlüsse auf das analoge Verhalten anderer Organfermente, welche lebenswichtige sein können. Verf. erblickt in der Arbeit den ersten (scil. seinen ersten. Ref.) praktischen Versuch, die pathologischen Veränderungen des Fermentbestandes zur Aufklärung von Krankheitsprozessen heranzuziehen.

Bemerkenswert ist die Analogie des vom Verf. betreffs des autolytischen und des früher vom Ref. betreffs des oxydativen Leberfermentes bei Säuglingen erhobenen Befundes: die Wirksamkeit beider Fermente erwies sich ceteris paribus bei magendarmkranken Kindern bedeutend herabgesetzt. Eine grobe Störung so elementarer Gewebsfunktionen ist ohne morphologische Veränderungen kaum denkbar. Im Falle des Ref. schien es, als seien letztere auch schon erkennbar, im Falle des Verf. nicht.

Betreffs der technischen Anordnung der Versuche möchte sich Ref. die Frage aufzuwerfen erlauben, ob die Ausfällung der koagulierbaren Stickstoffträger unter den nicht homogenen Bedingungen der einzelnen Proben in wünschenswert gleichmässiger Weise erfolgt, wenn man mit annähernd gleichen Mengen „Essigsäure" ansäuert und das Filtrat auf ein annähernd gleiches Volumen eindampft. Die Bedingungen der mechanischen Adsorption durch den gebildeten Niederschlag, jene der Filtration etc. dürften wohl berücksichtigenswert sein. Pfaundler.

Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Von Krautwig. Archiv für Kinderheilkunde, XXXV. Band, 3. u. 4. Heft.

Verf. bespricht die Ursache der plötzlichen Todesfälle im Kindesalter. Es handelt sich entweder um Tod durch Synkope — Herzstillstand — oder um Tod durch Asphyxie — Atemstillstand; durch den Obduktionsbefund sind diese beiden Todesarten nicht so leicht auseinanderzuhalten, wertvoller hierfür ist die Beobachtung des tödlichen Verlaufs.

Als häufigste Ursache des plötzlichen Todes muss man nach Verf.'s Erfahrungen eine Bronchitis oder Konvulsionen auf rachitischer Grundlage annehmen. Die grosse Rolle, die man der Thymus gegenüber plötzlichen Todesfällen zuspricht, kann Verf. nicht anerkennen; jedenfalls seien die Fälle äusserst selten, in denen die Thymus durch ausserordentliche Grösse einen lebensgefährlichen oder gar tödlichen Druck auf Trachea. Nerven oder Gefässe ausübe. Dass sich bei plötzlichen Todesfällen im Kindesalter meistens eine Thymus von recht ansehnlicher Grösse findet, erklärt Verf. damit, dass die grosse Thymus durchaus eine Eigentümlichkeit der Rachitis sei, ja er ist sogar zu der Annahme geneigt, dass die Thymus auch in ursächlichen Beziehungen zum Knochenwachstum und zum rachitischen Prozesse stehe. Auch den „Status lymphaticus" für plötzliche Todesfälle im Kindesalter heranzuziehen. hält Verf. für unnötig, misst ihm überhaupt keine selbständige Bedeutung bei, sondern reiht ihn bei jüngeren Kindern, etwa bis zu 1 Jahr unter den Befund des Status rachiticus, bei älteren Kindern unter den Status scrophulosus ein. Der Laryngospasmus, eine auch vom Verf. hervorgehobene häufige Ursache plötzlichen Todes, ist in weitaus den meisten Fällen eine Teilerscheinung der Tetanie; beide Gruppen der nervösen Störung gedeihen am besten auf demselben Boden, auf dem die Rachitis sich findet, und es



ist Verf. wahrscheinlicher, dass die Tetanie bezw. der Laryngospasmus nicht nur nebenherlaufen, sondern direkte Folgen des rachitischen Prozesses sind, indem letzterer im Organismus Stoffwechselprodukte bildet, die den schädlichen Reiz auf die Nerven hervorrufen.

Spanier-Hannover.

Zur Theorie der Inkubationszeit. Von Cl. v. Pirquet und Béla Schick. Wiener klin. Wochenschr. No. 45. 1903.

Die biologischen Folgen nach Injektion artfremden Serums, die Entstehung von Präzipitinen treten beim Menschen in einem klinischen Symptomenkomplex (Fieber, Exantheme, Gelenkschmerzen, Oedeme, Albuminurie, Drüsenschwellung) zu Tage, den man als „Serumkrankheit" bezeichnen kann. Diese lässt eine Gesetzmässigkeit der Inkubationszeit erkennen, die grundverschieden ist von der Zeit der maximalen Menge der pathogenen Substanz. Die Inkubationszeit der Serumkrankheit ist regelmässig bei der Reinjektion bedeutend kürzer als bei der ersten Injektion. Während bei der ersten Injektion die Krankheitserscheinungen nie früher als nach 6 Tagen, meist nach 7—11 Tagen auftraten, erschien bei Reinjizierten die Reaktion hauptsächlich in 24 Stunden oder nach 5 Tagen.

Die Antikörperbildung befolgt genau dieselben Gesetze wie die Serumkrankheit; in beiden Fällen der kritische Eintritt nach längerer Inkubationszeit, in beiden Fällen Abkürzung der Inkubationszeit nach der Reinjektion. Zur Erklärung dieses Verhaltens ist anzunehmen, dass das fremde Serum nicht unmittelbar auf den Organismus wirkt; die Krankheit zeigt sich erst, wenn eine durch antikörperartige Reaktionsprodukte des betreffenden Organismus bewirkte Veränderung des artfremden Serums einen gewissen Grad erreicht hat. Nach der ersten Injektion ist die Fähigkeit im Organismus zurückgeblieben, rascher solche Reaktionsprodukte nachzubilden (beschleunigte Reaktionsfähigkeit).

Diese Auffassung lässt sich leicht auch auf andere Krankheiten übertragen, so auf die Vaccination und auf die Tuberkulinreaktion. So erfolgt bei der Revaccination der Eintritt der spezifischen Erscheinungen durchweg früher als bei der Vaccination. Der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion ist für eine schon vorhergegangene Infektion mit Tuberkulose beweisend.

Neurath-Wien.

Die blutstillende Wirkung der Gelatine. Von Leopold Moll. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. 1903.

Aus zahlreichen Experimenten lässt sich schliessen, dass die lokale Applikation der Gelatine auf blutende Gewebe, die subkutane (intravenöse) bei bereits bestehender Blutung oder prophylaktisch einige Tage vor der zu erwartenden Blutung in der Agglutination der Blutkörperchen und in Fibrinogenvermehrung ihre Begründung finden.

Neurath-Wien.

Die Anwendung der Moulagentechnik für Lehrzwecke in der Pädiatrie. Von Roeder. Archiv f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 3.—6. H.

Die grosse Bedeutung der Form, Farbe und Konsistenz der Säuglingsstühle für Diagnose und Behandlung der Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters, sowie für die Schulung des Pflegepersonals und für die Vorbildung der Studierenden — andererseits die Unmöglichkeit, die Stühle auch nur mehrere



Stunden lang in ihrem frischen und natürlichen Aussehen zu erhalten, haben den Verf. veranlasst, im Verein mit einem Künstler Säuglingsstühle in ihrer natürlichen, farbigen und plastischen Darstellung in Gestalt von Moulagen künstlerisch nachzubilden. Verfasser empfiehlt die Moulagen, die vom Medizinischen Warenhause in Berlin vertrieben werden, angelegentlich zu Demonstrations- und Lehrzwecken. Bisher sind zwanzig verschiedene Moulagen hergestellt, die in 3 Serien geteilt sind, als normale, leicht pathologische und schwer pathologische Säuglingsstühle.

Spanier-Hannover.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Le nourrisson né avant terme. Son hygiène générale et alimentaire. Prophylaxe et traitement de la faiblesse congénitale. Von M. Perret. Rev. d'hygiène et de méd. infant. 1903. No. 2.

Der Aufsatz bietet eine gute Uebersicht über die für den Frühgeborenen nötigen Massregeln. Besprochen wird der Schutz gegen Abkühlung mit Beschreibung der üblichen Erwärmungsmittel (Couveusen), gerade diese Massnahmen gelten ihm für besonders wichtig; unter dem Einflusse derselben soll in der Klinik Tarnier die Mortalität von 92 auf 10 pCt. gesunken sein Wert legt er auf Bäder von 37°, zweimal täglich ausgeführt, mit nachfolgender Massage des Rückens und der Extremitäten. Kurz nach einer solchen Prozedur sollen die Kinder besser saugen. Die Ernährung soll natürlich möglichst Muttermilch sein. Nach Verf. sind die getrunkenen täglichen Milchmengen folgende:

Kinder von	weniger als 1800 g,	von 1800—2200 g,	von 2200—2500 g
2. Tag	63 g	120 g	153 g
3. „	127 „	173 „	266 „
4. „	151 „	247 „	299 „
5. „	200 „	281 „	341 „
6. „	224 „	312 „	365 „
7. „	230 „	347 „	390 „
8. „	263 „	364 „	400 „
9. „	281 „	393 „	413 „
10. „	303 „	403 „	418 „

Vom 10. Tag an soll das schwache Kind nach Budin ein Fünftel seines Körpergewichts an Muttermilch zu sich nehmen. Es werden dann die Massnahmen besprochen, der Mutter durch Anlegen eines kräftigen Kindes die Milch zu erhalten, dem schwachen die Muttermilch eventuell abgesaugt oder durch Gavage zuzuführen. Kindern mit Hasenscharten soll man einen grossen Saugpfropfen ganz tief in den Mund führen. Von jeder künstlichen Ernährung verspricht sich der Verf. nicht viel. Dagegen hält er etwas von der Pepsindarreichung an die Kinder. Wichtig ist noch der Schutz vor kontagiösen Krankheiten. Es werden einige Berichte über Epidemien in Krippen und über die Massregeln zu ihrer Verhütung wiedergegeben.

Japha.

Ueber Riesenwuchs bei Neugeborenen und über den Partus serotinus. Von H. Fuchs. Münch. med. Wochenschr. No. 33 u. 34. 1903.

Bericht über 2 Früchte von enormer Entwickelung: 6100 g, 60 cm, und 7550 g, 65 cm, und zwar zeigte sich nicht nur das Fettpolster, sondern auch das Skelett im Längen- und Dickenwachstum weit über das Normale gediehen. Für das Zustandekommen schwerer Früchte ist der Partus serotinus durchaus zu berücksichtigen; unter 30 Früchten von 9 Pfund und mehr Gewicht sind nach der aufgestellten Tabelle 10, deren intrauterines Leben auf 303—340 Tage zu berechnen ist. Die bisher gültige Annahme, dass Spätgeburten zu den extremsten Seltenheiten gehören, ist nicht aufrecht zu halten. Misch.

Ueber Todesursachen bei Neugeborenen während und gleich nach der Geburt. mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung. Von W. Hofmeier. Münch. med. Wochenschr. No. 35. 1903.

In dem einen Fall konnten degenerative Veränderungen der Herzmuskulatur einigermaassen einen Anhalt für die Todesursache geben; in dem anderen Fall waren endoarteriitische und periarteriitische Prozesse an der Placenta nachweisbar, die die Wichtigkeit der Untersuchung auch der Placenta für forensische Zwecke dartun. Misch.

Ueber angeborene bösartige Neubildungen. Von E. Joseph. Deutsche med. Wochenschr. No. 35. 1903.

Kasuistische Mitteilung. In dem einen Falle handelt es sich um einen Nierentumor mit einem beweglichen Thrombus in der Vena renalis; der Thrombus bestand aus sarkomatösen Granulationen: trotzdem auch nach $1^1/_2$ Jahren noch kein Recidiv. In dem anderen Falle war ein sarkomatöser Bauchdeckentumor als stecknadelkopfgrosses Geschwülstchen bei einem 4 Wochen alten Kinde beobachtet worden. Misch.

Drei Fälle von Schädelimpressionen bei Neugeborenen. Von Hugo Weil. Deutsche med. Wochenschr. No. 27. 1903.

Kurze kasuistische Mitteilung mit Sektionsbericht. In zwei der Fälle handelte es sich um Impressionen des Scheitelbeins infolge forcierter manueller Extraktion bei plattem Becken; in dem einen Falle hatten weder bei der klinischen Untersuchung, noch bei der äusseren Besichtigung gelegentlich der Autopsie durch Abtastung des Schädeldaches die Frakturen festgestellt werden können; die Impression hatte sich intra vitam dadurch ausgeglichen, dass die durch die Blutextravasation zwischen Hirnoberfläche und Schädelkapsel einem hohen partiellen Innendruck ausgesetzte Knochendelle allmählich verschwand. Misch.

Die Augenentzündungen der Neugeborenen und der Gonokokkus. Von F. Schanz. Deutsche med. Wochenschr. No. 45. 1903.

Die wichtigsten Ergebnisse der in den letzten Jahren vorgenommenen systematischen Untersuchungen über die Augenentzündung der Neugeborenen können in folgende Sätze zusammengefasst werden:

1. Es gibt Augenentzündungen der Neugeborenen, welche unter dem Bilde der vollkommen typischen Blennorrhoe verlaufen und bei denen trotz sorgfältigster Untersuchung der Gonokokkus nie gefunden wird.



2. Ausser dem Gonokokkus ist noch eine ganze Reihe anderer Mikroorganismen imstande, das typische Bild der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen hervorzurufen. Misch.

Ein Fall von Pemphigus neonatorum P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonat. Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen. Von Nikolaus Ostermayer. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903. LXVII. Bd. pag. 104.

Typischer Fall von Pemphigus neonat. der malignen Form, wobei die Erkrankung mit der Affektion der Lippenschleimhaut begann, sich in grosser Ausdehnung verbreitete und in kurzer Zeit zum Tode führte.

Bemerkenswert ist es, dass neben der lokalen Kontaktinfektion an den Brustwarzen durch die erkrankten Lippen des Neugeborenen auch noch regionär zwischen den Brüsten der Mutter über dem Sternum Pemphigusblasen aufschossen, doch keine weitere Blasenbildung am Körper auftrat.

Schleissner-Prag.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Tiermilch als Säuglingsnahrung. Von O. Heubner. Tageblatt der allgemeinen Ausstellung für hygienische Milchversorgung in Hamburg vom 2.—10. Mai 1903.

H. betont zunächst die Ueberlegenheit der natürlichen Ernährung über die künstliche und bespricht sodann die Grundsätze, nach denen bei der Herstellung geeigneter Säuglingsnahrung aus der Kuhmilch zu verfahren ist. Es folgt eine Auseinandersetzung über die Hygiene der Milchgewinnung und des Milchtransportes. Des weiteren bespricht H. die Veränderungen, die die Milch durch das Kochen erleidet, und die Vorzüge des Soxhlet-Apparates.

Der Vortrag wurde hauptsächlich zu dem Zwecke gehalten, um bei den Besuchern der Ausstellung Interesse und Verständnis für die ausgestellten Vorrichtungen zu erwecken. Stoeltzner.

Erlebtes und Erzähltes aus den Kuhställen. Von C. S. Engel. Med. Reform. 1903. No. 29.

Engel erzählt haarsträubende Beispiele von Unsauberkeit beim Melken; offenbar liegt die Hygiene des Melkens, selbst in den grossstädtischen Betrieben, vielfach noch sehr im Argen. Dass diese Missstände, die in unserer aseptischen Zeit ganz vorsintflutlich anmuten, verhältnismässig leicht zu beseitigen wären, ist nicht zu bezweifeln, das energische Vorgehen Engel's verdient Unterstützung und lebhafte Anerkennung. Dass auch bei der Aufbewahrung der Milch im Hause viel gesündigt wird, verkennt E. nicht; er führt auch dafür einige sehr drastische Beispiele an; eine möglichst keimfreie Gewinnung der Milch bleibt aber immer die Hauptsache.

Stoeltzner.

Ueber zwei die Milchfrage betreffende Anregungen. Von C. S. Engel. Med. Reform. 1903. No. 40.

E. plaidiert für ausgedehntere Verwendung der pasteurisierten Magermilch als Volksnahrungsmittel für Erwachsene. Ein Liter Magermilch zum



Preise von 5--8 Pfennigen enthält so viel Eiweiss wie 200 g mageres Rindfleisch zum Preise von ca. 30 Pfennigen, und obendrein beinahe so viel Kohlehydrate wie 100 g Weizenbrot.

Ferner empfiehlt E. die Popularisierung der Schmutzprobe und der Alkoholprobe der Milch, durch welche beiden Proben eine Mutter leicht feststellen kann, ob die Milch, die sie für ihr Kind als Nahrung bezogen hat, stark verunreinigt oder bereits stark verändert ist. Die Schmutzprobe besteht in 24stündigem Sedimentieren der Milch; die Alkoholprobe in Vermischen der Milch mit dem gleichen Volum 68 proc. Spiritus; ist der Milchzucker durch die in der Milch enthaltenen Bakterien bereits zum Teil in Milchsäure umgewandelt, so fällt bei der Alkoholprobe das Kasein in weissen Klumpen aus. Ferner verlangt E. eine Polizei-Verordnung, nach der als Marktmilch nur Vollmilch mit ca. 3 pCt. Fett zum Verkauf zuzulassen sein soll.

Stoeltzner.

Ueber den Einfluss der Erwärmung auf die Gerinnung der Kuhmilch. Von Silberschmidt. Deutsch. med. Wochenschr. No. 27, 28. 1903.

Anlass zu den Untersuchungen gab die Beobachtung, dass ein Röhrchen sterilisierte Milch, welche mit Bacterium coli und einigen anderen Mikroorganismen geimpft war, nicht immer nach demselben Zeitraum gerann. Es zeigte sich, dass die Dauer der Erwärmung und die Höhe der angewandten Temperatur die Schnelligkeit der Gerinnung beeinflusst. Für die peptonisierenden Bakterien konnte dagegen in der verschieden erhitzten Milch ein Unterschied in der Schnelligkeit der Peptonisierung nicht nachgewiesen werden. Einen bedeutenden Einfluss übt die Erhitzung der Milch auf die Labgerinnung aus, wie schon lange in der Molkereitechnik bekannt; zu lang gekochte oder zu hoch erhitzte Milch büsst ihre Gerinnungsfähigkeit nach Labzusatz völlig ein.

Es ergab sich u. a. dem Verf., dass die allgemeine Annahme, dass die Gerinnsel der Kuhmilch, im Gegensatz zu denjenigen der Frauenmilch, durch ihre grobe feste Beschaffenheit ausgezeichnet sind, nur für rohe, nicht aber für erwärmte Milch zutrifft. Wird die Milch nach Labzusatz gerührt, so kann auch die ungekochte Milch flockig gerinnen; diese Gerinnsel sind aber stets grob und von fester Konsistenz. Aehnliches gilt für die nach Wasserzusatz erhaltenen Gerinnsel.

Misch.

Die letztjährigen Arbeiten über Frauenmilch. Von Neter. Archiv für Kinderheilkunde. 36. Band. 3.—6. Heft.

Eine Zusammenstellung der einschlägigen in- und ausländischen Arbeiten der Jahre 1898—1902 in der Form eines ausführlichen Sammelreferates. Am Schlusse ein Literaturverzeichnis von 79 Nummern.

Spanier-Hannover.

Ueber Untersuchungen der Milch beider Brüste. Von Jul. Zappert und Ad. Jolles. Wiener med. Wochenschr. No. 41. 1903.

Von einer Amme ernährte Zwillinge zeigten das merkwürdige Verhalten, dass immer das von der linken Brust saugende Kind dyspeptisch wurde, wenn jedes Kind immer nur an einer Seite trank; die Dyspepsie heilte, wenn das erkrankte Kind regelmässig an die rechte Brust gelegt wurde. Wenn beiden Kindern abwechselnd beide Brüste gereicht wurden, wurden beide dyspeptisch. Eine chemische Analyse der Sekrete beider



(gleich ergiebigen) Drüsen ergab einen höheren Gehalt an Trockensubstanz, sowie einen höheren Fettgehalt der linken Drüse.

Durch diese Beobachtung veranlasst, untersuchten nun Z. und J. bei 10 Ammen gesondert die Milch der rechten und die der linken Drüsen. In 2 Fällen war die Milch beider Brüste gleichwertig, in 3 Fällen bestanden geringfügige Differenzen, in 3 Fällen waren letztere gross und bei 2 Ammen bedeutend. Diese Unterschiede bestehen vornehmlich in Verschiedenheiten des Fettgehaltes und des Milchzuckers; geringe Schwankungen zeigt die Eiweissmenge. Die linke Brust liefert meist ein nährstoffreicheres Produkt als die rechte. Der Fettgehalt war in acht Fällen, die Eiweissmenge in 7 Fällen links grösser als rechts, die Milchzuckermenge in 6 Fällen links grösser.

Den Befunden ein physiologisches Gesetz zu Grunde zu legen, wollen Verff. vermeiden, sind vielmehr nicht abgeneigt, die Möglichkeit äusserer Umstände, vielleicht stärkeren Druckes (der rechten Hand) bei der Expression der linken Drüse anzuerkennen.

Manchmal könnten Differenzen in der chemischen Zusammensetzung der Drüsensekrete die Ursache der Dyspepsien von Brustkindern sein.

Neurath-Wien.

Des éléments figurés du colostrum et du lait chez la femme. Von E. Weill und V. Thevenet. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 8. Sept. 1903.

Untersuchungen über die plasmatischen Formbestandteile von Frauenmilch und -Colostrum. Die Anwesenheit der sogenannten granulierten Körperchen weise auf ein Missverhältnis von Exkretion und Sekretion der Milch hin, eine Vermehrung der mehrkernigen Leukocyten auf reichliche, lebhafte Sekretion, die eine günstige Prognose betreffs der gegenwärtigen und künftigen Stillfähigkeit zulasse. Eine Vermehrung der relativen Zahl der Lymphocyten (über 25 pCt.) ergibt hingegen ungünstige Aussichten betreffs jener.

Pfaundler.

Contributo alla biologia delle caseine. Valore dell'acido idroclorico e dell'acido lattico nella digestione delle medesime. Von Francesco Fede und Gaetano Finizii. La Pediatria. 1903.

Die Verff. haben die Einwirkung der Salzsäure und Milchsäure auf die Kaseine verschiedener Milchsorten geprüft. Es ergab sich folgendes Resultat: Wenn man eine abgemessene Kaseinmenge mit 10 ccm 2 proz. Pepsinlösung und Säure der Verdauung aussetzt, so ist für den Eintritt vollständiger Lösung bei:

	Optimum der Salzsäure	Optimum der Milchsäure
Roher Kuhmilch	1,27—1,63 pCt.	11,25—12,15 pCt.
Gekochter Kuhmilch	1,46—1,63 „	14,40—15,30 „
Ziegenmilch	0,91—1,46 „	13,50—15,30 „
Eselsmilch	0,73—1,82 „	9,90—11,25 „
Frauenmilch	0,73—1,46 „	9,45—10,80 „

Also: Salzsäure wirkt stärker als Milchsäure. Ferner — so schliessen die Verff. — das Kasein der Eselsmilch gleicht in dieser Beziehung am meisten dem der Frauenmilch.

Japha.

Herstellung von Säuglingsmilch, als Ersatz von Muttermilch, durch Ausscheidung von Kasein aus Milch mittels Kohlensäure. Von Székely. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Bd. 1. u. 2. H.

Wieder ein neues Verfahren, „die quantitativen Unterschiede zwischen der Kuhmilch und der Frauenmilch möglichst auszugleichen, ohne dass dadurch qualitativ die Integrität der Milch Schaden leidet". Verf. schildert sein Verfahren, bei dem die komprimierte Kohlensäure das Kasein aus der Magermilch bei einer Temperatur von 60° C. sozusagen mechanisch ausscheidet, ohne chemische Veränderungen hervorzurufen. Bei der Fällung des Kaseins fällt auch der an das Kasein gebundene Kalk aus und wird das in der Milch suspendierte Tricalciumphosphat mitgerissen. Ausserdem übt die komprimierte Kohlensäure eine starke baktericide Wirkung aus und entweicht endlich nach Vollendung ihrer Aufgabe spurlos aus der Milch. Die so resultierende, nahezu sterile Molke liefert dann durch Zusatz von Rahm und Milchzucker und nach einstündigem Pasteurisieren bei 65—67° C. ein Ideal von Säuglingsmilch, die in Budapest schon im Grossen hergestellt und in Verkehr gebracht wird. Spanier-Hannover.

Kasuistischer Beitrag zur Ernährung von Kindern mit Odda. Von Erich Müller. Therap. Monatsh. 1903. No. 7.

Die von von Mering angegebene und empfohlene Kindernahrung Odda wurde vom Verf. bei gesunden und magendarmkranken Kindern versucht. Gesunde Kinder des zweiten Lebenshalbjahres gediehen bei einem Zusatz von Odda zur Milch sehr gut und nahmen diese Mischung viele Wochen hindurch gern. Im wesentlichen schreibt Verf. diese gute Wirkung des Präparats seinem Gehalt an Eidotter zu. Magendarmkranke Säuglinge im zweiten Lebensvierteljahr vertrugen im allgemeinen die Oddanahrung gut, es gelang aber nur 5—10 Tage hindurch, sie nur mit Odda zu ernähren; dann musste ein Zusatz von Milch gemacht werden. Während der Odda-Darreichung ohne jede andere Medikation bekamen die vorher reichlichen, wässrigen und schleimigen Stühle schnell normale Beschaffenheit.

R. Rosen-Berlin.

Buttermilch als Säuglingsnahrung in der poliklinischen Praxis. Von Erwin Kobrak. Die Therapie der Gegenwart. 1903. 7.

Verf. berichtet über die Erfolge der Ernährung von Säuglingen mit Buttermilch in ambulanter Behandlung. Um der Verwendung eines guten Materials sicher zu sein, wurde von der Poliklinik selbst Buttermilch von guter Qualität bezogen, dort die von Teixeira angegebene Mischung der Buttermilch (1000 g Buttermilch, 12 g Weizenmehl, 60 g Rohrzucker) hergestellt, abgekocht und in Flaschen gefüllt. Die Mütter holten täglich die nötige Anzahl von Flaschen für ihre Kinder von der Poliklinik ab. Sehr guten Erfolg konnte Verf. konstatieren bei der Ernährung zu früh geborener und sehr schwächlicher Säuglinge mit Buttermilch, die fast stets gut vertragen wurde und Gewichtszunahme und Wohlbefinden bewirkte. Wenn möglich, wurde bei dieser Kategorie von Kindern ebenso wie bei atrophischen Mutterbrust neben der Buttermilch gegeben.

Weniger sicher sind die Erfolge der Buttermilchernährung bei Kindern mit Darmkatarrh: Im akuten Stadium widerrät Verf. auf Grund seiner Erfahrungen die Anwendung der Buttermilch: im dyspeptischen Stadium



mittelschwerer und leichter Darmkatarrhe wurde sie meistens mit Nutzen gegeben. In einigen Fällen hatte die Buttermilch Dyspepsie mit Erbrechen und stark sauren Stühlen zur Folge oder auch Rückfälle aus dem dyspeptischen Stadium eines Darmkatarrhs in sein florides Stadium mit spritzenden, wässrigen Stühlen. In solchen Fällen muss die Buttermilch ausgesetzt werden. In der Mehrzahl der Fälle hatte Buttermilch stopfende Wirkung; es erwies sich dann die Kombination der Buttermilch mit dem abführenden Malzsuppenextrakt oder mit Theinhardt's löslicher Kindernahrung nützlich. Bei Tetanie und Barlow'scher Krankheit ferner hält Verf. die Buttermilch für kontraindiziert. Eine zu lange Ernährung mit Buttermilch widerrät Verf., da er in einigen solchen Fällen das Entstehen einer konstitutionellen Erkrankung (Anaemie, Schwellung der Milz und Leber) beobachtet hat.

R. Rosen-Berlin.

Traitement de la gastroentérite infantile. Von de Rothschild. Séance de l'Académie de médecine. — Progrès médical. Oktober 1903.

Warme Empfehlung bei akuter Gastroenteritis der Anwendung einer „durch Centrifugierung vom Fett befreiten und durch Reinkultur von Milchsäurebazillen angesäuerter Milch". Auf 14 Fälle sind 13 Erfolge mit dieser Buttermilchbehandlung zu verzeichnen. Würtz.

Difficultés de la succion chez un nouveau-né. Von Oui. Annales de gynécologie. XXX. Oktober. 1903.

Ein gesundes neugeborenes Kind kann nicht trinken, weil jede Saugbewegung fehlt. Auch die Durchschneidung des Zungenbändchens in der 7. Lebenswoche vermag daran nichts zu ändern. Erst bei Benutzung sehr langer Warzenhütchen wird das Kind zum Trinken gebracht, das dann endlich in der 15. Woche auch mit einem Warzenhütchen von gewöhnlicher Länge gut von statten geht. Da jeder anatomische Grund für das Nichtsaugen fehlte, glaubt der Verf., dass sich der Ausgangspunkt für den Saugreflex ungewöhnlich weit rückwärts auf dem Zungengrunde befinde und dass derselbe sich dann mit zunehmendem Alter mehr nach vorne verschoben hat

Würtz.

La sténose du pylore chez les nourissons. Von L. Cheinisse. Semaine médicale. 1903. No. 32. p. 261.

Übersichtsreferat über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Pylorusstenose, mit reichhaltiger Literaturzusammenstellung.

Nach der Anschauung des Verf. soll man zwar medikamentöse Therapie versuchen, bei Erfolglosigkeit derselben jedoch sobald als möglich zur Operation schreiten. Die Gastroenterostomie scheint zweckentsprechender als Dehnung des Pylorus oder Pyloroplastik, bei denen schon Recidive beobachtet wurden. Schleissner.

Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von Walther Freund. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1903. II. Heft. p. 309.

Nach kurzer historisch-kritischer Betrachtung der bisherigen Literatur werden 6 Fälle aus der Breslauer Klinik mitgeteilt. Alle 6 waren Brustkinder. F. betont dies besonders und macht darauf aufmerksam, dass auch in der übrigen Literatur die überwiegende Mehrzahl der Fälle mit Mutter-



milch ernährt war. Er folgert daraus, dass durch die Ernährung vermittelte ätiologische Momente nahezu auszuschliessen seien; namentlich in seinem I. Fall, der in der Klinik geboren war und von Geburt an jedes Gramm Frauenmilch zugewogen bekam. Trotzdem im 2. Monat Beginn der Stenose: sichtbare Magenperistaltik, fast stets Nachweis von freier Salzsäure, keine Hyperchlorhydrie, mehrfach täglich Erbrechen, oft 3—4 Stunden nach der Mahlzeit, angehaltener Stuhl mit Zeichen pathologisch vermehrter Darmfäulnis. Wegen Fehlschlagens medikamentöser Therapie im 3. Monat von Mikulicz ausgeführte Gastrojejunostomia antocolica mit Enteroanastomose. Dabei wird ein wallnussgrosser solider Tumor am Pylorus festgestellt. Nach anfänglicher Besserung tritt 10 Wochen nach der Operation profuse Magenblutung auf, Phlegmone am Kreuzbein, Tod. Bei der Autopsie derselbe Tumor am Pylorus, im Jejunum mehrere Geschwüre, die F. wegen Fehlens jeder Hyperchlorhydrie nicht als septische bezeichnen möchte, wiewohl er sie auch sonst nicht zu erklären vermag. 2 weitere Fälle heilen sofort nach Darreichung von gelabter Vollmilch, die durch ihr hohes Säurebindungsvermögen wirkt; einer davon stirbt später an akuter Ernährungsstörung. Bei einem vierten genügt zur Heilung die Darreichung von 1 Löffel Karlsbader Mühlbrunnen vor jedem Anlegen an die Brust. Das 5. und 6. Kind starben (eins an interkurrenter Sepsis) trotz Alkalizugabe zur Brust, Vollmilch und Anwendung von Narcoticis. Weil 2 der Kinder Geschwister waren, nimmt F. eine familiäre nervöse Disposition für den Pylorospasmus als ätiologisches Moment an. Er ist der Überzeugung, dass es sich wohl immer nur um funktionellen Verschluss, nicht um wirkliche myomatöse Tumoren des Pylorus handelt. Er rät, zunächst Alkali zur Brust zuzugeben, dann Vollmilch, gegebenenfalls mit möglichster Fettbeschränkung, und wenn dies erfolglos bleibt, zu operieren, um nicht durch weitere interne Versuche den Augenblick zu verpassen, wo das Kind noch eine Operation aushält; er hat unter 10 operierten Säuglingen in der Literatur 7 Dauererfolge gefunden. Zum Schluss findet sich der Hinweis auf ein ähnliches Krankheitsbild meist bei älteren Säuglingen, die an hochgradig verlangsamter Entleerung des Magens leiden mit stundenlangem Regurgitieren der Mahlzeit und chronischem Erbrechen ohne sichtbare Magenperistaltik und Anstrengung. Von diesen Fällen hat er keinen heilen sehen. Bei einer Autopsie fand sich der tumorartig kontrahierte Pylorus, dicht dahinter ein typisches trichterförmiges Ulcus rotundum im Duodenum mit Perforation und umschriebener eitriger Peritonitis.

Biesalski-Berlin.

Das colloidale Wismutoxyd bei den Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Von Kinner. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1903.

Versuche, die mit dem obigen Präparat an der Siegert'schen Säuglingsheilstätte angestellt wurden, lassen es bei akuten wie chronischen Darmstörungen warm empfehlen. Wie aus einer Anmerkung Siegert's selbst hervorgeht, hat sich das colloidale Wismut auch bei einer grösseren Versuchsreihe als der in der obigen Arbeit mitgeteilten als durchaus leistungsfähig in der Säuglingsheilstätte bewährt. Die Dosis des Präparats beträgt 0,25 bis 0,5 g 3—6 mal täglich.

Misch.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

De la nécessité d'isoler et d'observer les enfants à leur entrée dans les hôpitaux. Von M. André Moussons. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Okt. 1903. XXI. 433.)

Die Arbeit befasst sich mit der Ausschaltung der Hospitalinfektionen. Durch die Befolgung der Beschlüsse der Pariser Kommission, die im Jahre 1889 zum Studium dieser Frage eingesetzt war, und die die Einführung besonderer Isolierpavillons für Diphtherie, Scharlach, Masern, Keuchhusten und einer fünften für verdächtige Fälle verlangte, sei schon viel gebessert. Die Einführung der Isolierung der einzelnen Diphtheriekranken habe schon vor der Serumzeit ein Fallen der Mortalitätsziffer bewirkt, da die schweren Komplikationen hierdurch vermieden wurden.

Dass verdächtige Fälle isoliert werden, ist selbstverständlich, doch sei es notwendig, auch die nicht verdächtigen zu isolieren und er verlange auch für nicht verdächtige Kinder, die neu aufgenommen werden, eine Quarantäne von 16 Tagen (Masern), die in Zeiten von Mumps- und Varizellen-Epidemien auf 18 resp. 23 Tage auszudehnen sei. Er bespricht nun weiter die einzelnen Möglichkeiten zur Durchführung dieses Verlangens und das Grancher'sche Isoliersystem.

Schliesslich meint der Verf. auskommen zu können, wenn die Hälfte eines Hospitals nach dem Granchersystem eingerichtet würde, und soll sich der Betrieb dann so gestalten, dass alle Neuangekommenen auf diese Hälfte kommen und dort bleiben, solange bis eine Erkrankung, die eine Isolierung verlangt, festgestellt ist, oder bis sie die Quarantänezeit überstanden haben.

Gegenüber der Verteuerung des Betriebes glaubt Verf. eine Verringerung der Behandlungsdauer in Aussicht stellen zu können.

Moizaw hat durch Einführung des einzimmerigen Isoliersystems in 4 Jahren unter 5016 verdächtigen Kindern nur 7 Masernansteckungen bekommen. L. Ballin.

Ueber Mischinfektionen. Von Felix von Szontagh. (Gyermekgyigyàsrat. 1903.)

In den neugebauten Kinderspitälern wird dafür Sorge getragen, dass die Infektionskranken in gut separierten Pavillons, in den alten, dass sie in abgesonderte Räume untergebracht werden sollen. Die minutiös ausgearbeitete Hausordnung will auch dazu beitragen, dass die Hausinfektionen womöglich vermieden werden. Trotzdem entstehen in jedem Kinder- und Infektionsspital Mischinfektionen, wenn die Kranken zur Zeit ihrer Spitalsaufnahme blos die Anzeichen einer Infektionskrankheit aufweisen, gleichzeitig jedoch im Inkubations- oder Prodromalstadium einer anderen Infektionskrankheit stehen, wodurch letztere Krankheit eingeschleppt wird. Die diagnostischen Irrtümer spielen eine kleinere Rolle in den Ursachen der Mischinfektion. Der Verf. beschäftigt sich eingehend auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen, die er so in seinem Spital, wie in der Privatpraxis sammelte, mit dem Einfluss der Maserninfektion auf latente und manifeste Tuberkulose, mit der Wechselbeziehung von Masern und Diphtherie. Interessant ist der Fall, wo Nasendiphtherie, Masern und kroupöse Pneumonie gleichzeitig zusammentrafen.



Er hat in 11 Fällen Mischinfektion zwischen Masern und Scharlach gesehen, von denen die Masern bei 9 Fällen nach dem Scharlachexanthem auftraten, in zwei Fällen gingen sie vorher. Er sah beide Exantheme zu gleicher Zeit in einem Falle. Der Verf. ist der Ansicht, dass die Prognose zweifelhaft ist bei den Masernkranken, wo Scharlachexanthem vorhergegangen ist; die Prognose ist um so schlimmer, je rascher die Masern dem Scharlachexanthem folgen. In zwei Fällen sind Röteln vor den Masern beobachtet worden. Das Zusammentreffen von Masern und Keuchhusten gehört auch zu den beobachteten Kombinationen. Interessant ist der Fall, wo dem Masernexanthem akute, infektiöse Osteomyelitis folgte. Scharlach- und Diphtherie-Kombinationen hat Verf. in 5 Fällen gesehen. Szontagh bestätigt die Ansicht Heubner's, wonach die Prognose der Mischinfektionen schlimmer ist, wenn leichtere Krankheit der schwereren vorhergeht. Torday.

Ueber einen Fall von Soor-Allgemeininfektion. Von O. Heubner. Deutsch. med. Wochenschr. No. 33 u. 34. 1903.

Was der Veröffentlichung von vornherein ein ganz besonderes Interesse verleiht, ist, dass die Diagnose schon während des Lebens vom Autor auf eine allgemeine Infektion mit dem Soorpilz gestellt wurde, während die bis jetzt bekannten Fälle dieser Art nur von den pathologischen Anatomen an der Leiche aufgefunden wurden. Die Symptome, unter denen die Erkrankung verlief, bestanden in septischem Fieber, Dyspnoe ohne nachweisbare Lungenerkrankung, und vor allem in einer Affektion beider Tonsillen, auf denen ein gelblicher, schmieriger, nicht membranöser Belag wahrzunehmen war. Es bestand keine erhebliche Schwellung, wohl aber war „die gesamte sichtbare Oberfläche der Tonsillen beiderseits in eine intensiv gelbe, trockene, wie bröcklige, zum Teil auch schmierige Substanz verwandelt, von der sich nichts abheben liess, sodass man nur annehmen konnte, dass es sich um umgewandeltes Tonsillengewebe selbst handelte. Der Anblick war etwa wie bei dem Scharlachdiphtheroid, wich aber durch die ungewöhnliche Trockenheit der nekrotischen Substanz, die unerhebliche Schwellung der Rachenteile und namentlich die geringe Beteiligung der Lymphdrüsen ab. Ebensowenig sah die Erkrankung wie Diphtherie aus."

Trotzdem in der ganzen übrigen Mundhöhle keine Spur der gewöhnlichen Sooraufiagerung wahrzunehmen war, wurde die Diagnose auf Soor gestellt, die die klinische Untersuchung der Tonsillen und die mikroskopische Durchforschung der Organe bestätigte. Das Wuchern des Pilzes innerhalb der Organe, sein Eindringen in den Lymph- und Blutstrom hatte die tödliche Allgemeinerkrankung des Kindes bedingt.

Experimente, die mit den Kulturen des Pilzes an Kaninchen angestellt wurden, ergaben eine völlige Übereinstimmung des klinischen Verlaufs mit der Erkrankung des Kindes.

Das ungewöhnliche Verhalten des Soorpilzes lässt den Autor eine besondere Varietät des Myceten vermuten; er mahnt, in Zukunft Erkrankungen, die, wie die vorliegende, leicht als Diphtherie angesehen werden, ohne dass Diphtheriebacillen nachgewiesen werden, auf parasitäre Infektion der hier vorliegenden Art zu untersuchen. Misch.

Beiträge zur Differentialdiagnostik einiger pathogener Bakterienarten. Von W. Omelianski. Centralbl. f. Bakt. XXXIV. p. 1 ff.

Verf. berichtet über gute Resultate bei der Differentialdiagnostik einiger



wichtiger Bakterienarten auf einem Nährboden, welcher aus Bouillon, versetzt mit 0,5—1 pCt. ameisensaurem Natron und Phenolphthalein bestand und durch 2 pCt. Agar gelatiniert wurde. Als positives Resultat galt hierbei das Auftreten alkalischer Reaktion, d. h. Färbung des Nährbodens. So zeigte Typhus schwächeres Wachstum als Coli, keine Farbenreaktion, keine Gärung im Condenswasser, während bei Coli üppiges Wachstum, deutliche Rosafärbung des Agars und Gärung im Condenswasser zu konstatieren war. Am 2.—8. Tage trat dann allerdings auch bei Typhus allmählich und sehr langsam Rotfärbung ein, aber niemals Gärung. Bei Coli trat die Rotfärbung sehr rasch ein und wurde sehr intensiv, die Gärung war stürmisch. Die Platinöse muss stets so über den Nährboden gestrichen werden, dass auch das Condenswasser infiziert wird. Bac. diphtheriae zeigt schwaches Wachstum, ohne Farbe, während Bac. pseudodiphth. als dicker Belag von gelblicher Farbe erscheint. Man verwende bei diesen Bac. höchstens 0,5 pCt. Natr. form. oder 1 pCt. Natr. acet. Cholera- und Tuberkulosebacillen wachsen auf diesen Böden nicht.

A. Hirschberg.

Preliminary note on the parasites of small-pox and chicken-pox. Von R. J. Thomson und John Brownlee. Brit. med. Journ. 31. Jan. 1903.

In dem Blut von an hämorrhagischen Pocken Erkrankten wollen die Verf. kleine sphärische, stark brechende Körper gefunden haben, die sich aber weder mit den Fettreagentien noch mit den üblichen Färbemitteln färben. In der Haut, welche Hämorrhagien enthält, würden ähnliche Körper zwischen den extravasierten Blutkörperchen gefunden, doch färbten diese sich schwach mit sauren und basischen Farben. Auch in dem Inhalt von Pockenpusteln fanden sich solche sphärischen Körper innerhalb der Zellen. Ein Urteil lässt sich nach diesem vorläufigen Bericht nicht gewinnen, ähnliche Körper sind ja auch von anderer Seite beschrieben worden.

Japha.

Le contrôle biologique du vaccin antivariolique. Von C. Gorini. Rev. d'hygièn. et de méd. infant. 1903. No. 2.

Zur Prüfung der Bakterienfreiheit und Wirksamkeit einer Pockenlymphe wird folgendes Verfahren empfohlen: Der Impfstoff wird auf die 6 Hornhäute von 3 Kaninchen in ganz oberflächlichen Stichen geimpft. Die normale Lymphe gibt dann nach 24—48 Stunden kleine epitheliale Knötchen, nach 3 Tagen kleine epitheliale Geschwüre, Abwesenheit fast aller entzündlichen Erscheinungen, mikroskopisch Hyperplasie des Epithels, und die eigentümlichen Impfkörperchen, keine Leukocyten. Bei abgeschwächter Lymphe kommen die Erscheinungen später und sind weniger ausgesprochen. Wenn die Erscheinungen sich auf einigen Hornhäuten gut ausbilden, auf anderen gar nicht, so beruht dies auf zu starker Verdünnung oder schlechter Verteilung der Lymphe. Unreine Lymphe ruft frühzeitige, schwere und andauernde Entzündungserscheinungen hervor, mikroskopisch sieht man viel Leukocyten und die typischen Veränderungen erst gegen Ablauf der Entzündungserscheinungen.

Japha.

Revaccinated small-pox. Von J. Duncan Howe. Brit. med. Journ. 21. March 1903.

Am 15. Dezember erkrankte ein Familienvater, die Krankheit erwies sich am 18. als Pocken. Am 20. wurden die Frau und 3 Kinder geimpft. Am 28. Dezember (dem 9. Tag von der Impfung an gerechnet) erkrankte ein



Kind, am folgenden Tag fühlte es sich angeblich wieder wohl, am 6. Januar wurde aber die Pockeneruption festgestellt; sie bestand in einigen Blasen auf den Beugeseiten der oberen Extremitäten und den Schenkeln. Am 2. Januar wurden auch beim zweiten Kind zwei Blasen in einer Kniekehle und einige verstreute Flecke auf dem Körper festgestellt. Am 4. Januar erkrankte auch das dritte Kind mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Schmerzen in der Lendengegend. Am 6. Januar erkrankte schliesslich die Mutter. Auch hier entwickelten sich Bläschen, namentlich in der Lendengegend. Dieselbe Lymphe wirkte bei den Kindern des Verf. in üblicher Weise ohne weitere Folgeerscheinungen. Aus den Fällen ersieht man, dass Impfpocken und wirkliche Pocken jede ihren eigenen Ablauf haben. Die schon infizierten Individuen wurden nicht vollständig geschützt, doch nahm auch bei den Kindern die Krankheit einen guten Verlauf. Japha.

Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken. Von H. Roger und M. Garnier. Virchow's Archiv. Bd. 174. 1.

Verfasser stellte an der Schilddrüse Pockenkranker Veränderungen gleicher Natur, wie bei anderen Infektionskrankheiten fest (Vermehrung der Colloidsekretion und Verschwinden der Bläschenanordnung). Bei an Pocken verstorbenen Kindern sind die Veränderungen weniger hervortretend (Kinder von 6 Wochen, 2 und $2^1/_2$ Jahren; die Funktion der Schilddrüse ist bei Kindern weniger lebhaft). Anders bei Neugeborenen pockenkranker Mütter. (13 Tage, 8 Tage): kein Colloid vorhanden, vollständige Transformation des Gewebes, Verschwinden regelmässiger Anordnung. Ebenso bei Föten (4. und 6. Monat). Spiegelberg.

Der sogen. chirurgische Scharlach. Von W. Gerasimowitsch. Russkij Wratsch. 1903. H. 17 u. 19.

In 5 Jahren sind auf der chirurgischen Abteilung des Oldenburger Hospitals unter 2000 Kranken 44 Fälle von Scharlach überhaupt beobachtet worden; in 27 von diesen Fällen handelt es sich um den sogen. chirurgischen Scharlach. Charakteristisch für denselben sind folgende Symptome: Verkürzung der Inkubationsdauer auf höchstens 3 Tage, leichtes prodromales Fieber, Ausgang des Exanthems von der Wunde, in gleicher Weise Beginn der Schilferung daselbst, Komplikationen von Seiten der Wunde (Infiltration und Eiterung) und schliesslich Fehlen der spezifischen Erkrankung des Rachens. Der Verlauf des Wundscharlachs ist ein bedeutend leichterer, und während in der Beobachtungsperiode die Sterblichkeit auf der Scharlachabteilung 20 pCt. betrug, starb von den 27 Kindern mit chirurgischem Scharlach nur eins, und auch dieses im Anschluss an eitrige Mediastinitis nach Tracheotomie.

Von dem Scharlach spezifischen Komplikationen beobachtete Verf. 5 mal eine Otitis, 1 mal eine Adenitis der Submaxillardrüsen und 1 mal eine leichte Nephritis.

Zwei von den vom Verf. in seine Statistik aufgenommenen Fällen traten nach Seruminjektion auf, doch muss dem Verf. in seiner Annahme, dass es sich nicht um Erythem, sondern spezifischen Scharlach gehandelt hat, beigestimmt werden.

Verf. sucht auf Grund seines Materials die Frage zu entscheiden, ob der sogen. chirurgische Scharlach spezifischer Scharlach ist und ob fernerhin



die Wunde eine besondere Empfänglichkeit zur Infektion mit demselben hervorruft. Beide Fragen bejaht der Verf., und zwar mit Recht; ebenso muss man ihm wohl zugeben, dass der Versuch, auf bakteriologischem Wege die spezifische Infektion der Wunde zu beweisen, aussichtslos bleibt, so lange kein spezifischer Erreger des Scharlachs gefunden worden ist. Ueber den Weg, auf welchem die Infektion in die chirurgische Baracke gelangt war, konnte auch der Verf., mit Ausnahme einzelner Fälle, deren Abhängigkeit von einander evident, nichts Bestimmtes eruieren. Soviel glaubt er mit Sicherheit behaupten zu können, dass die Hände der Operateure unschuldig waren. Christiani.

Urotropin als Prophylaktikum gegen Scharlach-Nephritis. Von S. Widowitz. Wiener klin. Wochenschr. No. 40. 1903.

Trotz der Erkenntnis der Erfolglosigkeit des Mittels gegen chronische Albuminurien wurde das Urotropin mit Rücksicht auf seine ausgesprochen desinfizierende Wirkung bei 102 Fällen von Scharlach versucht. Nie kam es zu Nephritis. In zwei Fällen schwand eine eingetretene Albuminurie au Urotropin rasch, ohne dass sich eine Nierenentzündung entwickelte.

Eine dem Alter des Kindes entsprechende Dosis wurde sogleich bei Beginn der Erkrankung an drei aufeinanderfolgenden Tagen und ebenso zu Beginn der 3. Woche, in welcher Nephritis am häufigsten beobachtet wird, dieselbe Dosis durch drei Tage verabreicht. Das Mittel wurde stets gut vertragen, und es konnte nie eine schädliche Wirkung beobachtet werden.

Neurath-Wien.

Épreuve de la chlorurie alimentaire dans la scarlatine et la diphthérie de l'enfance. Von R. Labbé. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 9. Sept. 1903.

Neue experimentelle Beiträge zur Frage der sogen. NaCl-Retention in akuten Infekten. Verabreichung von je 5 g Kochsalz neben der gewöhnlichen Nahrung bei scharlach- und diphtheriekranken Kindern; Bestimmung von Harnmenge und des Harnchlor. Bei Scharlach wurde stets normales Verhalten gefunden: Die Mehrausscheidung an Harnchlor währte drei Tage und entsprach der Mehreinfuhr. Bei Diphtherie hingegen wurde Verspätung der Ausfuhr und Retention gesehen; letztere in zwei tödlich endigenden Fällen mit klinisch und anatomisch nachweisbarer Nierenerkrankung.

Pfaundler.

Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Diphtherie. Von Curtius. Münch. med. Wochenschr. No. 36. 1903.

Empfehlung der Lokalbehandlung mit dem Löffler'schen Mittel und der Dampfinhalationen neben der Serumtherapie. Misch.

Recherches sur la persistance du bacille de la diphthérie chez les sujets convalescents de cette maladie et sur sa présence chez des sujets sains en contact avec des diphthériques. Von M. Georges Bourcart. Revue mensuelle des maladies de l'Enfance. Sept. 1903. S. 393.

Verfasser fügt den früheren Untersuchungen anderer Autoren eigene Untersuchungen bei 30 Gesunden, die mit Diphtheriekranken in Berührung waren, und bei 20 Diphtherierekonvaleszenten hinzu. Er zieht daraus folgende Schlüsse:



1. Der Loefflerbacillus kann bei Gesunden, die nie Diphtherie gehabt haben, vorkommen, doch ist das etwas aussergewöhnliches. Selbst bei solchen, die mit Diphtheriekranken in Berührung kommen, ist das Vorkommen von Diphtheriebacillen etwas seltenes. Auch dann findet man nur bei Kindern Bacillen, und nur ganz ausnahmsweise bei Erwachsenen.

2. Bei mit Heilserum behandelten Personen verschwinden die Diphtheriebacillen zugleich mit den Membranen in 65 pCt. der Fälle; in 20 pCt. der Fälle sind sie einige Tage länger nachzuweisen, und in nur 15 pCt. sind sie längere Zeit vorhanden; nach anderen Autoren in einigen Ausnahmefällen sogar Monate lang.

3. Die Bacillen nehmen bei längerem Vorhandensein zuweilen andere Formen an und büssen dann gewöhnlich mit dem Abweichen von der typischen Form etwas von ihrer Virulenz ein. L. Ballin.

Contribution à l'étude clinique des paralysies diphthériques. Von Charles Aubertin. Archives générales de médecine. 1903. No. 6.

Die Arbeit stellt eine eingehende Studie über die klinischen Formen der diphtherischen Lähmung bei Erwachsenen und bei Kindern dar. Von den Resultaten seien einige hervorgehoben: die diphtherischen Lähmungen finden sich häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern; sie sind gewöhnlich nur bei den Frühformen, die auch anderweitig Intoxikationserscheinungen darbieten, mit Albuminurie vereint; sie stellen sich insbesondere nach Infektion mit dem virulenten, langen Diphtheriebacillus ein; sie befallen manchmal vorwiegend jene Gaumenseite, an welcher der stärkere Belag gesessen, finden sich aber auch nach Kehlkopf- oder Bindehautdiphtherie ohne Angina. Auch über die Art, wie die einzelnen Organe von der Lähmung ergriffen werden, erhalten wir einige bemerkenswerte Angaben. Bei der Gaumenlähmung ist die Beweglichkeit meist nicht vollständig geschwunden, die Rachensensibilität gewöhnlich erhalten. Lähmung der inneren Augenmuskeln im Sinne einer Akkommodationsschwäche ist häufig, solche einzelner äusserer Augenmuskeln selten. Paresen der unteren Extremitäten sind meist wenig ausgeprägt, seltener so schwer, dass die Kinder ans Bett gefesselt sind. Abnorme Fussstellungen sowie hochgradigere Sensibilitätsstörungen pflegen zu fehlen. Die Sehnenreflexe an den Beinen werden stets vermisst. Die von einzelnen Autoren beschriebene Ataxie hat Verf. nicht beobachtet. Auch Bulbärsymptome hat er nicht gesehen, doch glaubt er die hochgradige Pulsverlangsamung, die gelegentlich nach Diphtherie vorkommt, auf centrale Ursachen zurückführen zu dürfen.

Bezüglich der anatomischen Grundlage der diphtherischen Lähmungen enthält sich Verf. weiterer Schlüsse. Zappert.



Besprechungen.

Quincke. *Ueber Lumbalpunktion.* (Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts.)

Quincke gibt in der vorliegenden Arbeit eine erschöpfende Darstellung des Themas, beginnend mit anatomischen und physiologischen Bemerkungen, alsdann übergehend auf die Ausführung der Punktion zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken mit genauerer Besprechung der verschiedenen Krankheitszustände, welche die Punktion erheischen und der durch sie gesetzten pathologischen Veränderung der Lumbalflüssigkeit und schliessend mit der Besprechung der Versuche, welche bisher gemacht worden sind, Flüssigkeiten verschiedener Art zu therapeutischen Zwecken in die Rückenmarkshöhle einzuführen. Aus dem reich bemessenen Inhalt der Arbeit, welche naturgemäss ja auch sehr viel Bekanntes enthält, sei hier nur einiges hervorgehoben, welches besonders für die Praxis von Wert ist und bei Ausführung jeder Lumbalpunktion beachtet werden sollte.

Der im Spinalsack herrschende Druck setzt sich aus dem elastischen und dem hydrostatischen Druck zusammen. Ersterer ist es allein, der uns interessiert, und letzterer wird so gut wie ganz ausgeschaltet, wenn die Punktion bei horizontaler Seitenlage des Kranken ausgeführt wird. Auf diese Weise gemessen schwankt der Druck bei Erwachsenen zwischen 40 und 130 mm Wasser in der Norm, 150 mm stehen auf der Grenze, und 200 mm sind wohl stets als abnorm anzusehen. Die unter pathologischen Verhältnissen beobachteten Drucksteigerungen erreichen sehr häufig 300 mm Wasser; 500 mm sind als hoher, 700 als recht hoher, nicht häufig vorkommender Druck zu bezeichnen. Bei Kindern sind die normalen, wie die pathologischen Druckzahlen durchschnittlich etwas niedriger als bei Erwachsenen und betragen etwa $^3/_4$ derselben.

Im Allgemeinen gehen die gefundenen Werte mit den klinischen Symptomen erhöhten Hirndrucks parallel; wichtig zu wissen ist es jedoch, dass auch niedriger Lumbaldruck bei zweifellos bestehender intrakranieller Drucksteigerung vorkommen kann. Das zeigt an, dass der Zusammenhang mit dem oberen Teil der Cerebrospinalhöhle ganz oder teilweise aufgehoben ist. Das geschieht, wenn das Foramen Magendii undurchgängig ist oder wenn das Foramen Magnum durch das Gehirn selbst verlegt ist. Dieser Abschluss kommt sowohl bei akuten serösen Ergüssen, bei Hirnödem, wie bei chronischen Zuständen, z. B. Tumoren, namentlich des Kleinhirns zu Stande. Es kommt aber auch vor — und das ist praktisch noch wichtiger — dass der Druck bei der Anfangsmessung hoch ist und mit dem Ablauf eines oder weniger Cubikcentimeter sehr schnell bis auf oder unter die Norm sinkt. In



diesen Fällen besteht anfangs noch eine enge Kommunikation mit der Schädelhöhle, durch den Abfluss einer geringen Menge Liquor sinkt der spinale Druck jedoch unter den intrakraniellen so sehr, dass der Abschluss am Foramen Magendii vollständig wird. Bei sonst bestehendem Verdacht kann durch solche Beobachtung die Diagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube gestützt werden, praktisch ist dieselbe aber besonders wichtig, insofern sie dringend zur Vorsicht mahnt, denn in denjenigen Fällen, wo dem Eingriff schwere Hirnsymptome oder gar ein tödlicher Ausgang folgten, hat wahrscheinlich oft die eben erwähnte Abklemmung mitgespielt. Bei schnellem Absinken des Druckes oder bei Eintritt funktioneller Hirnsymptome muss daher der Abfluss unterbrochen werden.

Bezüglich weiterer Einzelheiten muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. Hasenknopf.

L. Pfeiffer. *Regeln für die Pflege von Mutter und Kind.* III. Teil: Regeln für das Spielalter. IV. Teil: Regeln für das Schulalter. Weimar 1903. Hermann Böhlau's Nachfolger. Preis je 1,50 Mk.

Pfeiffer's goldene Regeln sind zu allbekannt, des Verf. Geschicklichkeit, seine Sachkunde und Erfahrung in gemeinverständlicher Form mitzuteilen, ist durch die wiederholten Auflagen seiner Regeln für die Wochenstube und für die Pflege des Säuglings zu deutlich erwiesen, als dass die vorliegenden neuen Bändchen noch einer besonderen Empfehlung bedürften.

Sehr interessant sind die u. a. abgebildeten kindlichen Zeichnungen; stammen sie von einem Durchschnittskind, so ist die Feinheit des kindlichen Beobachtungssinnes erstaunlich, mit der Einzelheiten wiedergegeben sind, die der Erwachsene gewöhnlich gar nicht sieht. Sehr schätzenswert sind auch die vielfachen Litteraturnachweise über pädagogische Fragen. — Jeder Kinderfreund wird die beiden neuen Bändchen mit Vergnügen geniessen und nicht nur die Eltern, für die sie zunächst bestimmt sind, werden aus ihnen Nutzen ziehen. Misch.

Rudolf Hecker. *Abhärtung?* Ein Mahnwort und Wegweiser für alle Mütter. München 1903. Verlag Gebauer-Schwetschke. Halle a. S. Preis 1,60 Mk.

An der Hand eines leider nicht allzugrossen Materials untersucht H. in sonst einwandfreier und gründlicher Weise die Frage, wie die schematische Anwendung des Wassers zu Abhärtungszwecken auf den kindlichen Organismus einwirkt. Er unterscheidet milde und strenge Abhärtung und kommt zu dem Schlusse, dass die letztere nach zwei Richtungen hin viel Unheil anrichtet, da sie einerseits das Nervensystem schwächt, andererseits geradezu eine Disposition zu Katarrhen und Blutarmut schafft. Der Autor schliesst das lesenswerte Büchlein mit der Mahnung, bei derartigen Abhärtungsversuchen jedes Schema zu verwerfen und statt dessen streng zu individualisieren. Herzberg.

G. Flatau. *Hygienischer Hausfreund.* Berlin. Verlag von Vogel & Kreienbrink.

Der Herausgeber hat in diesem Jahre als Fortsetzung des „Allgem. hygien. Kalenders für das Haus" in recht handlicher, gefälliger Form ein Buch erscheinen lassen, dessen Wert für das Laienpublikum in mehreren leichtfasslichen, der Verhütung von Krankheiten gewidmeten Abhandlungen beruht. Herzberg.

Paul am Ende. *Das Schulbrausebad und seine Wirkungen.* Verlag F. Vieweg & Sohn. Braunschweig 1903.

Der Vortrag, den Verf. auf der letzten Naturforscher- und Aerzteversammlung in Karlsbad hielt und in dem er auf die Wichtigkeit der Schulbäder als Volkswohlfahrtseinrichtung in sanitärer und hygienischer Beziehung hinwies, ist jetzt als Separatabdruck erschienen. Schleissner.

Die Versicherung der Mutterschaft. Aus dem Französischen von **Louis Frank,** Dr. **Keifer** und **Louis Maingie** bearbeitet von Nina Carnegie Mardon. Leipzig, 1902. Hermann Seemann Nachfolger. 99 S. Preis 2 M.

Auf Grund eines reichen statistischen Materials tritt die V. warm für die Einrichtung von Mutterschaftsversicherungskassen ein, die der Unterstützung der arbeitenden Frauen während der letzten Wochen der Schwangerschaft und nach der Entbindung dienen sollen. Die technischen Details, die die Ausführbarkeit der Idee zeigen sollen, können hier nicht besprochen werden, aber es muss betont werden, dass die behandelte Frage von wichtiger sozialer Bedeutung ist, und dass ihre glückliche Lösung von wesentlicher Bedeutung für die Verbesserung der Rasse wäre; schon der Umstand, dass ein Wöchnerinnenschutz die noch immer erschreckend grosse Säuglingsmortalität herabsetzen würde, muss wünschen lassen, dass die leitenden Ideen der V. in der sozialen Gesetzgebung Berücksichtigung finden.

Schleissner.

Henri Blanchet: *Contribution a l'étude de la résorption spontanée dans l'empyème à pneumocoques de la seconde enfance.* Thèse de Lyon. 1903.

Die Arbeit, die aus der Klinik von Weill hervorgegangen ist und ein fleissiges Studium der einschlägigen Litteratur verrät, gelangt auf Grund mehrerer Beobachtungen zu folgenden Schlusssätzen:

Die eitrige Pneumokokkenpleuritis der späteren Kindheit kann auch durch spontane Resorption endigen. Diesen Verlauf sieht man meist bei metapneumonischen Exsudaten, wenn die Flüssigkeitsmenge nicht zu gross ist. Das durch Probepunktion festgestellte Vorhandensein von Eiter in der Pleurahöhle muss nicht notwendiger Weise einen chirurgischen Eingriff bedingen. Auf den Allgemeinzustand des Individuums ist entsprechende Rücksicht zu nehmen; werden die Symptome der Allgemeininfektion geringer, so kann man sich mit rein interner Behandlung begnügen; wenn nach 6 Wochen das Exsudat noch besteht, ist die Indikation zur Operation gegeben. Schleissner.

Schilling. *Hygiene und Diätetik der Stoffwechselkrankheiten.* Leipzig 1903. Hartung.

Das vorliegende Buch des auf dem Gebiete des Stoffwechsels wohlbekannten Autors zeichnet sich ebenso aus durch Klarheit und Knappheit der Form wie durch die umfassende Bearbeitung des Stoffs und eine Vollständigkeit der Quellen, die ihresgleichen suchen dürfte. Auf eine Erörterung der Grundzüge des normalen und pathologischen Stoffwechsels folgen zunächst neben allgemeiner Hygiene und Diätetik die verschiedenen diätetischen Kuren und einschlägigen physikalischen Heilmethoden, und im letzten Teil deren Anwendung auf die einzelnen Stoffwechselkrankheiten. Neben Diabetes, Fettsucht und Gicht kommen hierbei auch die Krankheiten des Blutes, der



Knochen, der Schilddrüse u. s. w. zur Besprechung. Namentlich zur raschen Orientierung wird das Buch ausgezeichnete Dienste leisten, aber auch die praktische Seite ist dabei nicht zu kurz gekommen; sehr angenehm sind z. B. die vielen in den Text eingestreuten Diätzettel. Hopfengärtner.

H. Neumann, *Über die Behandlung der Kinderkrankheiten.* Briefe an einen jungen Arzt. 3. Auflage. Berlin 1903.

Der zweiten Auflage vom Juli 1900 ist rasch die dritte gefolgt. Der Zuwachs von einigen 75 Seiten berücksichtigt im allgemeinen die neueren Erfahrungen u. s. w. und kommt im besondern dem Kapitel der Ernährung zu gute. Im übrigen hat das Buch seinen Charakter bewahrt. Ohne ein umfassendes Lehrbuch sein zu wollen, bringt es in der bekannten, dem Ganzen ein intimes Gepräge verleihenden Briefform die Ratschläge eines erfahrenen Praktikers. Und diese sind um so wertvoller, als sie nicht allein die wissenschaftliche Seite, sondern auch das Verhalten gegenüber den kleinen Patienten und ihren Eltern, sowie ökonomische und soziale Rücksichten zum Gegenstande haben. Hopfengärtner.

Albrand, *Die Kostordnung an Heil- und Pflege-Anstalten.* Leipzig. 1903. Hartung.

Verf., I. Assistenzarzt an der Irrenanstalt Sachsenberg in Mecklenburg, bietet in seiner bis in alle Einzelheiten gehenden Arbeit, der man ebenso das Verständnis wie die Liebe zum Gegenstand anmerkt, eine auf den bekannten hygienisch-diätetischen Grundsätzen aufgebaute, durch Nährwerts- und Kalorienberechnung gestützte Beköstigungsordnung für Heilanstalten. Wochenspeisezettel für die verschiedenen Beköstigungsklassen mit Preisberechnungen illustrieren das Ganze. Speisezettel wie Preise können natürlich nur lokale Gültigkeit, in diesem Falle für Mecklenburg, beanspruchen, aber auch so bietet die Arbeit Aerzten und Verwaltungsbeamten von Heilanstalten, denen das kleine Buch gewidmet ist, viel des Wissens- und Beachtenswerten.

Hopfengärtner.

Hibert: *De l'emploi des éthers salicyliques dans le traitement du rhumatisme.* (Thèse Paris. 1902.)

Es handelt sich um ein neu erfundenes Arzneimittel „l'ulmarène", einen Aether der Salicylsäure.

Physiologisch zersetzt sich dieses Produkt in der Leber; die in Freiheit gesetzte Salicylsäure gelangt in das Blut und scheidet sich im Harne und in der Galle wieder aus.

Der Geruch des Präparats ist schwächer als der des Methylsalicylicums: es kann in denselben Dosen wie dieses verwendet werden. Cany.

Gottstein, *Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen.* Berlin 1903. A. Hirschwald.

Verf. liefert auf Grund statistischer Feststellungen eine geistreiche und plausible Erklärung für den Verlauf der Kurve der Diphtheriemortalität. Er führt aus, dass in allmählichem treppenförmigen Ansteigen auf für die Diphtherie weniger empfängliche Generationen immer höher empfängliche folgen; der Gipfelpunkt der Kurve entspricht derjenigen Generation, welche die grösste Zahl empfänglicher Individuen enthält. Auf diese Generation folgen dann wiederum ebenso allmählich immer weniger empfängliche Generationen, in deren Verlauf die Kurve wieder absinkt. Dieses rhythmische

Schwanken in der Disposition der verschiedenen Generationen zur Erkrankung an Diphtherie findet seine Erklärung in den Gesetzen der Vererbung. Einer Zeit radikaler Ausjätung der Empfänglichsten folgt eine längere Periode, in der sich erst allmählich wieder empfängliche Individuen anhäufen. „Die Kinder, die gegenwärtig geboren werden, sind die unmittelbaren Nachkommen jener Generation, die in den Jahren 1884—1887 eine so ausgiebige Aussiebung erfahren hat und unter der das Jahr 1893 noch eine gründliche Nachlese vornahm. Geschichtliche Erfahrungen wie epidemiologische Analysen lassen befürchten, dass die von unserer heute heranwachsenden Jugend abstammenden Generationen eine erneute Auseinandersetzung mit dem Diphtheriecontagium zu bestehen haben werden."

Bezüglich der Beweisführung des Verfassers muss auf das Original verwiesen werden, ebenso bezüglich des genaueren Verlaufs der Diphtheriekurve.

Stoeltzner.

Fernandes Figueira, *Éléments de séméiologie infantile.* Préface de Mr. le professeur Hutinel. Paris, 1903, Octave Doin.

Das Werk ist über 600 Seiten stark und ist mit 78 Textfiguren ausgestattet.

In der empfehlenden Vorrede lobt Hutinel namentlich die grosse Reichhaltigkeit des Inhalts und die concise Darstellung. Diese Vorzüge besitzt das Werk in der Tat. Rühmend hervorzuheben ist ferner die eingehende Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Besonderheiten, in denen der kindliche Organismus von dem des Erwachsenen abweicht. Die Literatur ist in ausgiebigem Masse berücksichtigt; allerdings sind die deutschen Autoren vielfach ungenau zitiert.

Bei der starken Bevorzugung, der sich im allgemeinen die Therapie zur Zeit erfreut, ist ein tüchtiges Buch, das sich ausschliesslich mit Symptomatologie und Diagnostik beschäftigt, um so lebhafter zu begrüssen.

Stoeltzner.

Therapie der Kinderkrankheiten. Encyklopädisch nach den neuesten Erfahrungen bearbeitet von Dr. **Wilhelm Degré,** Kaiserl. Rat, Chefarzt des Jodbades Darkau. Verlag von F. C. W. Vogel. Leipzig 1903.

Mag man über die Berechtigung derartiger Werke denken wie man will, jedenfalls muss man von dem Autor verlangen, dass er das gesammelte Material in kurzer, leicht übersichtlicher Form und Anordnung bringt. Dieser Forderung ist Verfasser nur zum Teil nachgekommen. So stören sehr häufig die breiten Angaben über Ätiologie und Symptomatologie, die meiner Auffassung nach nicht in ein nur der Therapie gewidmetes Buch gehören und den Umfang desselben in unzweckmässiger Weise vergrössern. Andererseits bilden die exakten Ausführungen über Heilbäder und Mineralquellen eine recht wertvolle Beigabe des Werkes.

Herzberg.

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Herausgegeben von **Blaschko, Lesser** und **Neisser.** Leipzig 1902.

Die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten hat ein Doppelheft erscheinen lassen, das neben Statuten die Vorträge enthält, die bei der konstituierenden Versammlung gehalten wurden. Die Reden wenden sich vor allem an das Laienpublikum, und in diesem Sinne

sind auch die Vorträge abgefasst. Ein grosses Interesse bietet der Vortrag Kirchner's, der über die soziale Bedeutung der Geschlechtskrankheiten handelt. Eine Stelle in diesem Vortrag erscheint aber wohl zu weitgehend; er erwähnt nämlich, dass im Jahre 1899 nicht weniger als 45824 Kinder an Lebensschwäche zu Grunde gegangen sind, und fügt hinzu, dass ein grosser Teil der Syphilis zur Last fiele. — Das Heft führt eine beredte Sprache und mahnt die Aerzte, mitzuhelfen, dieser furchtbaren Krankheit entgegenzuarbeiten

Lissauer.

Russische medizinische Rundschau, Monatsschrift für die gesamte russische medizinische Wissenschaft und Literatur.

Unter diesem Titel ist im Herbst 1902 eine von Dr. Lipliawsky und Dr. Weissbein in Berlin herausgegebene und redigierte Zeitschrift ins Leben getreten mit dem Zwecke, in deutscher Sprache die nichtrussischen und insbesondere deutschen Kreise mit den Erzeugnissen der russischen medizinischen Wissenschaft bekannt zu machen. Der Inhalt wird, nach dem in der Einleitung zum 1. Heft gegebenen Programm, demjenigen unserer Zeitschriften entsprechen (Originalartikel, Referate, Sitzungsberichte u. s. w.)

Hopfengärtner.

Tuberculosis, Monatsschrift des internationalen Centralbureaus zur Bekämpfung, der Tuberkulose. Im Auftrage des internationalen Centralbureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose herausgegeben von F. Althoff, B. Fränkel. C. Gerhardt, E. v. Leyden, G. Pannwitz. Verlag von J. A. Barth in Leipzig. 1903.

Der erste Band dieser Zeitschrift, die, ihrem internationalen Charakter gemäss, Beiträge in deutscher, englischer und französischer Sprache enthält, liegt nun beendet vor. Aus dem reichen Inhalte wären zunächst zahlreiche Originalartikel zu erwähnen, Referate über die wichtigsten Erscheinungen auf dem Gebiete der Tuberkulose-Litteratur, Berichte über die Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberkulose und viele Mitteilungen über die Heilstättenbewegung in ganz Europa. Bei dem Interesse, das diesen Fragen allenthalben entgegengebracht wird, ist der Zeitung ein grosser Leserkreis gewiss.

Schleissner.

VIII.

Mitteilungen aus der Intubationspraxis.

Neuere Beiträge zur örtlichen Behandlung der Druckgeschwüre des Kehlkopfes.

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,

a. o. Universitätsprofessor, dirigierendem Primararzte des Budapester „Stefanie"-Kinder-Hospitals.

(Hierzu Tafel II—III).

In meinem referierenden Vortrage[1]), den ich im Jahre 1901 in der Hamburger Versammlung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" hielt, illustrierte ich mit Krankheitsgeschichten den besonderen therapeutischen Wert der Anwendung von Bronzetuben, die mit Gelatine-Alaun überzogen wurden, bei schwereren Druckgeschwüren des Kehlkopfes, welche im Gefolge der Intubation entstanden sind. Gleichzeitig veröffentlichte ich meine Beobachtungen in einem selbständigen Artikel, der in den Spalten der „Deutschen mediz. Wochenschrift" erschien[2]), da ich es vom praktischen Standpunkte aus für wichtig hielt, die europäischen Intubatoren davon zu überzeugen, dass die sekundäre Tracheotomie mit der Intubationspraxis, selbst bei Vorhandensein von ausgebreiteten Druckgeschwüren überflüssig werden kann, da es uns möglich ist, den Decubitus durch örtliche Behandlung zur vollkommenen Heilung zu bringen.

Ich halte es für notwendig, mich mit diesem Thema auf Grund neuerer und bedeutend erweiterter Erfahrungen wieder zu beschäftigen, da es bekannt ist, dass der sekundäre Luftröhrenschnitt für den Kranken nicht selten schwere Schädigungen

---

[1]) Über den gegenwärtigen Stand der Intubation. Aus den Verhandlungen der XVIII. Versammlung der Gesellschaft für Kinderhk. in Hamburg 1901.

[2]) 1901, No. 47.



zur Folge hat[1]), wissen wir doch, dass jene unglücklichen „Canulard's", die in der Intubationspraxis bedauerlicherweise hier und da vorkommen, bei denen narbige Kehlkopfverwachsungen den sich mit diesen Fällen befassenden Fachmännern Jahre hindurch währende mühsame Arbeit auferlegen — die narbige Kehlkopfverengung, beziehungsweise den narbigen Kehlkopfverschluss indirekt dem sekundären Luftröhrenschnitt verdanken.

Ich erwähnte in meinem Hamburger Vortrage, dass O'Dwyer in Washington im Jahre 1897, in der Jahresversammlung[2]) der „American Pediatric Society" mit Hinweis auf einen erfolgreich behandelten Fall den Vorschlag machte, dass in all jenen Fällen, wo die endgiltige Entfernung des Tubus infolge der Anwesenheit von Druckgeschwüren unmöglich wäre, seine zur Behandlung solcher Fälle empfohlenen, mit schmäleren Halsteilen und mit verhältnismässig tieferer und dickerer bauchiger Hervorwölbung versehenen Bronzetuben[3]) versuchsweise verwendet werden mögen, und zwar derartig, dass der zwischen dem Tubuskopfe und -Bauche gelegene schmächtigere Halsteil mit einer Gelatine-Schichte überzogen werden soll, in welche gepulverter Alaun gepresst werden möge. Nach O'Dwyer würde nämlich die Anwendung eines starken Adstringens oder milden Causticums, welches mit dem Tubus an den geeigneten Ort eingeführt werden könnte, die Heilung der Geschwürsflächen wesentlich befördern. Aus diesem Grunde brachte er zwischen den Kopf und Bauch des Tubus die heisse Lösung von Gelatine an, und streute darüber gepulverten Alaun in reichlicher Menge und presste diesen in die Gelatineschichte. O'Dwyer stellte mit diesem präparierten Tubus blos bei einem Falle einen Versuch an, während des Krankheitsverlaufes wechselte er den mit Alaun-Gelatine bedeckten Bronzetubus dreimal, sodass der überzogene Tubus beinahe 15 Tage hindurch in den oberen Luftwegen verblieb. Die Stimme kehrte nach der letzten Extubation alsbald zurück, trotzdem dass der Kranke den Tubus beinahe 29 Tage hindurch in continuo getragen hatte, und die Heilung war eine vollkommene.

[1] Siehe meine Monographie „Über das Intubationstrauma". Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 58.

[2]) Archives of Pediatrics. 1897.

[3]) Verfertigt von Georg Ermold in New York. (Adresse: 201 East, 23d Street, New York.)

Meine Heilversuche habe ich in dem unter meiner Leitung stehenden Budapester „Stefanie“-Kinderhospitale auf Grund dieser einzigen Beobachtung O'Dwyer's im November 1900 begonnen, und ich gab in meiner im Jahre 1901 erschienenen Arbeit mit Hinweis auf fünf, mit diesem Verfahren geheilten Fälle jener Meinung Ausdruck, dass O'Dwyer's geschildertes Verfahren zur Behandlung von Decubitalgeschwüren des Kehlkopfes ein äusserst einfacher, leicht durchführbarer und erfolgreicher therapeutischer Eingriff sei, mit welchem sich die Intubatoren je früher befassen müssen.

Seitdem nahm ich dieses Verfahren im Spitale bei jedem geeigneten Falle in Anwendung, und heute, da ich über 16 geheilte Fälle berichten kann, kann ich mit Freude konstatieren, dass meine neueren Erfahrungen meine im Jahre 1901 gemachten Äusserungen in allem bestätigten.

Bis vor kurzer Zeit glaubte ich, dass sich vor mir andere mit dieser Heilmethode, ausser O'Dwyer, nicht befasst haben, erst unlängst erhielt ich davon Kenntnis, dass E. Fischer, der durch seine über Intubation geschriebenen wertvollen Abhandlungen wohlbekannte amerikanische Autor, ähnliche Heilversuche angestellt hat, jedoch mit Ichthyol imprägnierten Tuben. Da ich die Mitteilung bedauerlicherweise nicht erlangen konnte, kann ich über die Erfolge von Fischer's Versuchen nicht berichten.

Meine Fälle — inbegriffen die ersten fünf bereits veröffentlichten Beobachtungen — sind die folgenden:

I. Gruppe [1].

1. A. J., 4 Jahre alt. Aufnahme am 18. III. 1901.

Seit 3 Tagen heiserer Husten. Halsweh; seit 2 Tagen stets schlimmer werdendes erschwertes Atmen. Wurde gestern nachmittag mit Serum eingeimpft (1500 Einheiten).

Status praesens: Schwere Stenose mit Symptomen einer flottierenden Pseudomembran. Auf beiden Tonsillen und dem rechten Gaumenbogen disseminierte Auflagerungen. 1500 Einheiten Behring'schen Serums. Nach sofortiger Intubation (um 10 Uhr abends) erleichtert sich das Atmen und das Kind expektoriert zwei kleinere Stücke Pseudomembranen. Dampfzelt.

20. III. Aus dem Rachen entnommene Kultur zeigt Diphtheriebazillen. Extubation um $9\frac{1}{2}$ Uhr vormittags. Des abends wiederum erschwertes Atmen, aus diesem Grunde Reintubation um $10\frac{1}{2}$ Uhr.

21. III. Neue Injektion von 1500 Einheiten Behring'schen Serums.

[1]) Blos einmalige Anwendung des Heiltubus in jedem Falle. (Siehe die graphische Tabelle Taf. II—III.)



22. III. Extubation $10^1/_2$ Uhr vormittags, doch wird die Reintubation schon nach einer Viertelstunde notwendig.

23. III. Extubation um 3 Uhr nachmittags; Intubation nach einer halben Stunde.

24. III. Rachen rein, innerlich wird Chloralhydrat- und Brommixtur verordnet.

25. III. Extubation um 10 Uhr vormittags. Intubation mit Gelatine-Alaun-Tubus um $10^3/_4$ Uhr vormittags.

28. III. Endgiltige Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags.

2. IV. Kulturverfahren auf Diphtherie negativ.

4. IV. Geheilt entlassen. Atmen ist seit dieser Zeit ständig frei.

Intubationsdauer (5 Einführungen) insgesamt 213 Stunden (hiervon mit Gelatine-Alauntuben $70^1/_2$ Stunden) [1]).

2. V. J., 15 Monate alt. Aufnahme am 14. Oktober 1901.

Seit gestern Halsschmerzen, heiserer Husten, seit heute sich rasch steigerndes erschwertes Atmen.

Status praesens: Auf der Schleimhaut des Isthmus ziemlich ausgebreitete insuläre Auflagerungen von Pseudomembranen. Stimme heiser, Husten bellend, Atmen stark erschwert, mit starken skrobikularen und jugularen Einziehungen. Sofort nach der Aufnahme Intubation mit Ebonittubus. 3000 Einheiten Serum. Dampfzelt.

15. X. Atmet leidlich ruhig. Fieber mässig. Kultur auf Diphtherie positiv. Neuerlich 3000 Einheiten Serums.

16. X. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags. Die Reintubation wird schon um 12 Uhr mittags notwendig, doch hindert eine flottierende Membrane die Einführung des Tubus, und Écouvillonnage muss durchgeführt werden, worauf der Kranke nach wiederholten Versuchen den Pseudomembranenpfropfen aushustet. Nachher ist der Tubus leicht einführbar. Der Kranke

[1]) Den Gelatineüberzug der Bronzetuben und die Imprägnierung mit Alaun lasse ich im Spitale auf folgende Art anfertigen:

Von der im Handel in flachen dünnen Blättern erhältlichen Gelatine schneiden wir je nach Grösse des zu benützenden Tubus 4—7 mm breite Streifen ab. Den ersten Gelatinestreifen führen wir unmittelbar unter der Kravatte des Tubus ringsherum um den Hals des Tubus, nachdem wir die Gelatine vorher durch Eintauchen in warmes Wasser erweicht und biegsam gemacht haben. Bei dem Aufrollen müssen wir darauf achten, dass sich unter dem Streifen keine Luftblasen bilden und dass nach dem Umwickeln die gerade abgeschnittenen Seiten genau aneinanderliegen. Hierauf nehmen wir gestossenen rohen Alaun zwischen Daumen und Zeigefinger und drücken diesen in die noch klebrige Fläche des erweichten Gelatinestreifens ringsherum gut hinein. Hiermit fertig, bringen wir einen zweiten Gelatinestreifen auf dem noch freien Teile des Tubenhalses an. Der obere Rand dieses Streifens muss überall mit dem unteren Rande des ersten Streifens genau in Berührung stehen, doch darf er denselben nicht überragen. Die Umwicklung und Imprägnierung desselben mit Alaun geschieht auf gleiche Weise, wie die des ersten Streifens. Diese Gelatinestreifen bringen wir nur in einfach dicker Lage an dem Tubus an. Bei kleineren Tuben genügen zwei Streifen, bei längeren ist noch die Anwendung eines dritten Streifens angezeigt.

ist fieberfrei. Das Atmen wird nach der Intubation vollkommen ruhig und frei.

18. X. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags. Intubation ist nach einer halben Stunde bereits dringend nötig.

19. X. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags. Um 2 Uhr nachmittags ist das Atmen wieder stark erschwert, so dass die Einführung des Tubus notwendig wird. Intubation mit Gelatine-Alaun bedecktem Bronzetubus.

23. X. Extubation um 11 Uhr vormittags. Danach vollkommen freies Atmen.

29. X. Atmung vollkommen frei. Heiserkeit besteht noch. Mässige Paralysis veli palati.

9. XI. Geheilt entlassen. Stimme genügend rein. Dauer der Intubation (5mal) insgesamt 206 Stunden (hiervon mit Gelatine-Alaun bedecktem Bronzetubus 69 Stunden).

3. R. S., $6^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen am 17. IV. 1902. Seit gestern Halsschmerzen. Seit heute Heiserkeit, bellender Husten, Atemnot.

Status praesens: Auf den geschwollenen Tonsillen sichelförmige, grauweisse verbröckelnde Auflagerungen. An der seitlichen und hinteren Rachenwand auf die Rachenbögen hinziehende schmutzige, graubraune, sulzige Beläge. Foetor ex ore. Stridoröses Atmen, mindergradige jugulare und scrobikulare Einziehungen. 2000 Einheiten ungarischen Serums. Dampfzelt.

15. IV. Wegen hochgradiger Stenose um $^1/_2$12 Uhr vormittags Intubation. Während der Intubation werden imposante Stücke einer röhrenförmigen Pseudomembrane expektoriert. Nach der Einführung des Tubus wird das Atmen bedeutend leichter. Um 2 Uhr nachmittags wird wegen Flottieren von Pseudomembranen extubiert, doch sofort wieder die Reintubation vorgenommen. Das Atmen wird alsbald vollkommen ruhig. Kulturverfahren auf Diphtherie positiv.

17. IV. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags. Nach 5 Minuten muss der Tubus wieder eingeführt werden. 2000 Einheiten ungarisches Serum.

19. IV. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags. Intubation wird schon nach 10 Minuten benötigt. Rachengebilde gereinigt.

21. IV. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags. Nach einer halben Stunde wegen aufgetretener Stenose Intubation mit Gelatine-Alaun bedecktem Bronzetubus.

24. IV. Vormittags $^1/_2$10 Uhr Extubation, welche die endgiltige ist.

26. IV. Atmen blos wenig erschwert.

28. IV. Respiration ist vollkommen ruhig. Neben fieberfreiem Zustand ausgebreiteter Nesselausschlag.

29. IV. Respiration vollkommen frei. Geheilt entlassen.

Gesamtdauer der Intubation (5mal) insgesamt $213^1/_4$ Stunden (hiervon mit Gelatine-Alaun umzogenem Bronzetubus $71^1/_2$ Stunden).

4. W. K., 4 Jahre altes Mädchen. Aufgenommen am 24. IX. 1901.

Seit 3 Tagen heiserer Husten und beginnende Stenose. Wurde im Spitale vor zwei Jahren gegen Rachendiphtherie behandelt.



Status praesens: Gut genährt und entwickelt. Rachen rein, injiziert, Lippen etwas cyanotisch. Atmen beschwert, in der jugularen und scrobicularen Gegend Einziehungen. 3000 Einheiten Serum. Dampfzelt.

25. IX. Die Stenose steigert sich derart, dass um 11 Uhr vormittags die Intubation gemacht werden musste. Danach wird der Atem frei. Kulturverfahren enthält Diphtheriebazillen. Fieberfrei.

26. IX. Extubation 1/4 10 Uhr vormittags. Reintubation ist binnen einer Stunde bereits dringend nötig. Neuere 3000 Einheiten Antitoxin. Abendtemperatur 38,5.

27. IX. Extubation um 1/4 10 Uhr vormittags. Nach Ablauf einer Viertelstunde ist die Einführung des Tubus notwendig. Das Mädchen entleert mehrere grobe Pseudomembranfetzen durch das Tubuslumen.

28. IX. Extubation um 1/2 10 Uhr vormittags. Die Intubation kann um 1/2 11 Uhr nicht länger verschoben werden.

29. IX. Extubation um 1/4 10 Uhr vormittags. Reintubation ist um 10 Uhr bereits dringend.

30. IX. Extubation um 1/2 10 Uhr vormittags. Nach einer Viertelstunde muss der Tubus wieder zurückgelegt werden.

1. X. Extubation um 1/2 10 Uhr vormittags. Nach einer Viertelstunde treten Erstickungsanfälle auf. Intubation mit Gelatine-Alaun imprägniertem Bronztubus.

4. X. Extubation um 1/2 11 Uhr vormittags. Das Atmen bleibt danach vollkommen frei, sodass eine neuere Einführung des Tubus nicht mehr notwendig wird.

8. X. Atmet vollkommen ruhig. Stimme wird reiner.

12. X. Geheilt entlassen.

Intubationsdauer (7mal) insgesamt 212 Stunden, hiervon mit Gelatine-Alaun imprägniertem Bronzetubus 72 3/4 Stunden.

5. Gr. Z., 3 Jahre alt. Aufnahme am 17. IV. 1901. Seit 1 Tage Fieber. Halsschmerzen, erschwertes Atmen, welches sich seitdem allmählich steigerte.

Status praesens: Gut entwickelter und genährter Knabe. Nase frei. Rachengebilde stark gerötet; auf beiden Tonsillen, auf dem linken Rachenbogen und der rückwärtigen Rachenwand weisse sulzige Auflagerungen. Stimme stark heiser; stenotisches, beschleunigtes Atmen; an den Lippen beginnende Cyanose. Über den Lungen katarrhale Geräusche.

Bei der Aufnahme wird das Kind sofort intubiert, doch zieht dasselbe gleich danach den Tubus heraus, und da das Atmen bedeutend erleichtert wurde, erfolgt die Reintubation erst nach einer halben Stunde. Injektion von 1500 Einheiten Behring'schen Serums. Inhalation.

19. IV. Der Kranke hustet den Tubus um 1/2 8 Uhr morgens aus; nach 1/2 Stunde wird die Atmung stenotisch, nach Tubuseinführung frei. Kultur auf Löffler-Bazillen positiv.

20. IV. Rachen reiner. Atmung mit dem Tubus frei. Um 11 1/4 Uhr vormittags Extubation. Nach 3/4 Stunden muss die Reintubation durchgeführt werden. Fieberfrei. Erhält neuere 2500 Einheiten Preisz'schen Serums.



21. IV. Extubation um 8 Uhr morgens. Trotz Chloral- und Bromnatriumverabreichung erschwertes Atmen, welches sich bis mittags bis zu dem Grade steigert, dass der Tubus wieder eingesetzt werden muss. Sonst keine Abweichung. Rachen rein.

22. IV. Nach Eingabe von Chloralbrommixtur Extubation um 8 Uhr morgens, welche jedoch nur $^{3}/_{4}$ Stunden lang vertragen wird. Nach Intubation ist die Respiration frei.

23. IV. Um 8 Uhr 40 Min. morgens neuerlicher Extubationsversuch. $^{1}/_{4}$ Stunde verschlechtert sich das Atmen rapid; Intubation um 9 Uhr morgens bereits in Asphyxie, aus welcher sich der Knabe nach künstlicher Atmung bald erholt. Die Intubation erfolgte diesmal mit Gelatine überzogenem und Alaun präpariertem Tubus. Nach der Tubeneinführung ist die Atmung frei.

24.—25. IV. Respiration ruhig und frei. Ständig fieberfrei.

26. IV. Um $^{1}/_{4}$10 Uhr morgens endgültige Extubation. Das Atmen ist ohne Tubus anfangs noch zeitweise stridorös, doch schon am nächsten Tage vollkommen ruhig und frei. Der Kranke ist jedoch noch aphonisch.

1. V. Kulturverfahren negativ. Stimme noch heiser.

4. V. Stimme kräftiger.

7. V. Mit kaum verschleierter Stimme geheilt entlassen.

Intubationsdauer: (6malige Einführung) insgesamt 179$^{1}/_{2}$ Stunden (hiervon mit Gelatine-Alauntubus 72$^{1}/_{2}$ Stunden).

6. P. M., 2 Jahre alt. Aufgenommen am 9. VI. 1902. Seit nachts erschwertes Atmen.

Status praesens: Mässige Rachitis. Ziemlich gut genährt. Auf beiden Tonsillen grau-weissliche fleckige Auflagerungen. Atmen stark behindert, mit jugularen und scrobicularen Einziehungen. Fieber mässig. Allgemeinbefinden herabgestimmt. 2000 Einheiten ungarischen Serums. Bald nach der Aufnahme Intubation (um $^{1}/_{2}$11 Uhr vormittags).

10. VI. Atmen genug ruhig. Positiver Befund von Diphtheriebazillen. Neuere 2000 Einheiten ungarischen Serums.

11. VI. Extubation um 9$^{1}/_{4}$ Uhr vormittags. Die Reintubation muss bereits nach 10 Minuten vorgenommen werden.

13. VI. Extubation um $^{1}/_{2}$10 Uhr vormittags. Um 9 Uhr 50 Minuten muss der Tubus wieder eingesetzt werden.

15. VI. Extubation um 9$^{1}/_{4}$ Uhr vormittags. Um 11 Uhr vormittags wird wegen aufgetretener Stenose ein mit Gelatine-Alaun imprägnierter Bronztubus eingeführt.

18. VI. Extubation um 11$^{3}/_{4}$ Uhr vormittags. Die Extubation ist diesmal die endgültige.

24. VI. Seit der Extubation sind einige Male Stenoseerscheinungen minderen Grades aufgetreten, welche jedoch durch Anwendung des Dampfzeltes verschwanden.

26. VI. Kultur weist keine Diphtheriebazillen mehr auf. Atmen ruhig. Heiserkeit besteht.

27. VI. Geheilt entlassen.



Intubationsgesamtdauer (4mal) 215 Stunden, hiervon mit Gelatine-Alaun in imprägniertem Bronzetubus 72³/₄ Stunden.

7. Sz. T., 2¹/₂ Jahre altes Mädchen. Aufnahme am 15. XI. 1901. Seit vier Tagen Fieber. Bellender, trockener Husten, sich langsam steigernde Stenose.

Status praesens: Insulärer Belag auf der linken Tonsille. Stark erschwertes Atmen, Lippen stark cyanotisch. Gut entwickelt und genährt. 3000 Einheiten Heilserum. Vormittags um 11 Uhr Intubation, wonach das Atmen bald frei wird.

17. XI. Extubation um 11 Uhr vormittags. Bis 7 Uhr abends atmet sie genug gut, dann muss sie jedoch wegen der sich rasch steigernden Atemnot reintubiert werden.

18. XI. Um 3 Uhr nachmittags hustet die Kranke den Tubus aus, nach einer halben Stunde muss derselbe wegen bedrohlicher Atemnot wieder eingeführt werden.

20. XI. Extubation um ¹/₂10 Uhr vormittags. Die Entfernung des Tubus wird blos einige Minuten hindurch geduldet, alsbald muss derselbe zurückgesetzt werden.

22. XI. Extubation um ¹/₂10 Uhr vormittags. Um ¹/₂12 Uhr ist die Reintubation von nöten, nun wird der mit Gelatine-Alaun imprägnierte Bronzetubus angewendet.

26. XI. Vormittags um ¹/₂10 Uhr Extubation, welche die endgültige ist. An der rückwärtigen Fläche des Bauches ist an dem Bronzetubus ein hirsekorngrosser, schwarzer Fleck sichtbar.

30. XI. Atmet vollkommen ruhig, Stimme um weniges reiner.

3. XII. Geheilt entlassen. Die Stimme ist beinahe vollkommen rein. Respiration ist völlig frei.

Intubationsdauer (5 mal) insgesamt 251 Stunden (hiervon mit Gelatine-Alaun imprägniertem Bronzetubus 94 Stunden).

8. L. G., 16 Monate alt. Aufgenommen am 17. X. 1901.

Ihr Bruder hatte vor einigen Wochen Diphtherie überstanden. Seit gestern erschwertes Atmen, welches sich rasch steigert.

Status praesens: Schwach entwickeltes, mässig genährtes Mädchen. Auf den Mandeln, Rachenbögen und der hinteren Rachenwand insuläre Fibrinbeläge. Atmen stark stenotisch, Lippen bläulich. Nach der Aufnahme sofortige Intubation. 3000 Einheiten Antitoxin. Abends Temperatur 39,7°.

18. X. Fieberfrei. Nachmittags um ¹/₂2 Uhr Extubation, da eine flottierende Membran die Tubusöffnung verlegt. Reintubation ist bereits nach Ablauf einer Stunde notwendig. Kulturverfahren zeigt Diphtheriebazillen.

19. X. Extubation um ¹/₂10 Uhr vormittags. Die Entfernung des Tubus wird nur einige Augenblicke lang vertragen, so dass derselbe sofort wieder eingelegt werden muss. Rachengebilde reiner. Abends Temperatur 38,8.

21. X. Extubation um 11 Uhr vormittags. Nach einer Viertelstunde muss die Intubation bereits dringend vorgenommen werden. Fieberfrei.

23. X. Rachen rein. Extubation um ³/₄10 Uhr vormittags. Die Reintubation ist um ¹/₂11 Uhr schon unverschiebbar. Verordnung: Chloral-Bromkali-Mixtur.



25. X. Extubation um $^1/_4$4 Uhr nachmittags. Danach ist die Respiration ziemlich frei und wird bloss erschwert, wenn das Kind in Aufregung gerät.

26. X. Wegen sich steigernder Stenose wird die Intubation um $^1/_2$2 Uhr nachmittags dringend nötig. Dieselbe erfolgt mit Gelatine-Alaun imprägniertem Bronzetubus.

29. X. Extubation um $^1/_2$9 Uhr vormittags. Respiration bleibt danach vollkommen frei, so dass die Extubation die endgültige verbleibt.

9. XI. Vollkommen geheilt entlassen.

Intubationsdauer (6 mal) insgesamt 254 Stunden (hiervon entfallen auf den Gelatine-Alaun-Heiltubus 67 Stunden und 15 Minuten).

9. J. M., 3 Jahre alt. Aufgenommen am 30. IX. 1902. Angeblich seit einem Tage krank, Heiserkeit, Fieber, wachsende Stenose.

Status praesens: Schwach entwickeltes Kind, mit ausgesprochener Rachitis. Auf den Tonsillen ausgebreiteter, weisser, dünner Belag. Hintere Rachenwand frei. Bei der Aufnahme schwere Atemnot, Cyanose, so dass die Intubation um $^3/_4$9 Uhr morgens sofort vorgenommen werden muss. Nach Einführung des Äsculaptubus (von Trumpp) bessert sich die Atmung, nachdem das Kind kleinere Stückchen Pseudomembranen expektoriert hatte. 1500 Einheiten Merck'sches Serum. Abends tritt trotz liegendem Tubus plötzlich Cyanose auf, so dass um $^3/_4$9 Uhr Extubation und eine halbe Stunde später Intubation vollführt werden musste.

1. X. Extubation um $^3/_4$5 Uhr vormittags. Nach $^3/_4$ Stunden wird die Einführung des Tubus wieder notwendig. Pseudomembrane wird nicht entleert. Injektion von 1000 Einheiten Merck'schen Serums. Ständige Inhalation von Wasserdämpfen. Bakteriologischer Befund auf Diphtherie positiv.

2. X. Um 8 Uhr morgens Extubation. Die Respiration wird bald wieder stenotisch. Nach dem um $^3/_4$9 Uhr vormittags vorgenommenen Versuch der Einführung des Asculaptubus wird die Atmung noch schlechter, und es tritt Cyanose ein. Sofortige Extubation. Hustenreiz fehlt vollkommen. Wir denken schon an Tracheotomie, doch die mittags um 12 Uhr versuchte Einführung eines dem Alter entsprechenden Ebonittubus ist nun von Erfolg begleitet; die Atmung wird allmählich besser, die Cyanose schwindet.

3. X. Atmen bei liegendem Tubus frei.

4. X. Extubation um $9^1/_2$ Uhr vormittags. Nach $1^1/_4$ Stunden Reintubation (mit „Äsculap“-Tubus). Neuerliche Injektion von 2000 Einheiten Serum.

6. X. Extubation um 9 Uhr vormittags. Danach vermag das Kind bis $7^1/_2$ Uhr abends ohne Tubus zu verbleiben; um diese Zeit wird die vorher zeitweise aufgetretene Stenose permanent, doch wird die Stenose durch die Intubation behoben.

7. X. Extubation um 7 Uhr morgens. Nach derselben ist die Respiration ständig erschwert, mässig stenotisch. Wegen der auf einen Decubitus hinweisenden Symptome wird das Kind vormittags um $^1/_2$12 Uhr mit dem mit Gelatine-Alaun belegten Bronzetubus intubiert, worauf das Atmen vollkommen frei wird.



9. X. Um 7 Uhr nachmittags endgültige Extubation. Der Kranke hustet den Tubus inmitten heftigen Hustens aus, doch bleibt die Respiration danach beständig unbehindert.

Nachher war die Intubation nicht mehr nötig, doch quälte ein heftiger Husten den Kranken noch einige Tage.

14. X. Kulturverfahren auf Diphtherie negativ.

20. X. Geheilt entlassen. Atmen gänzlich frei, doch ist die Stimme noch kaum hörbar.

Intubationsdauer (7 mal) ingesamt 205 Stunden (hiervon entfallen auf den Gelatine-Alaun 52½ Stunden).

10. L. M., 1½ Jahre alt. Aufnahme am 25. IX. 1901.

Seit gestern heiserer Husten, stets wachsende Stenose. Vor drei Monaten Masern.

Status praesens: Lippen cyanotisch. Atmen stark stenotisch, mit jugularen und epigastrialen Einziehungen. Stimme heiser, Husten dumpf, gereizt. Über den Lungen grobe, rasselnde Geräusche. Temperatur 37° C.

Wird sofort intubiert (abends 6 Uhr), worauf das Atmen frei wird. 3000 Einheiten Höchster Serum. Dampfzelt. Dec Senegae.

26. IX. Mastdarmtemperatur des Morgens 37,7. Trotz liegendem Tubus rascheres, oberflächliches Atmen, Lippen leicht cyanotisch. Kultur zeigt Anwesenheit von Diphtheriebazillen. Über den Lungen gesteigerter Katarrh. 3000 Einheiten Höchster Serum. Abendtemperatur 39,2° C.

27. IX. Extubation um ½10 Uhr vormittags. Danach sofortige Expektoration einer dicken, cylindroiden, 2 cm langen Pseudomembrane. Reintubation nach einer halben Stunde dringend notwendig.

28. IX. Extubation um ½10 Uhr vormittags. Neuere Intubation nach einer Stunde. Symptome einer Pneumonie des rechten Oberlappens. Temperatur 38,5 C.

29. IX. Extubation um ½10 Uhr vormittags. Intubation um ½11 Uhr vormittags. Nach der Einführung des Tubus wird die Respiration nicht frei, darauf sofortige Extubation. Nach der Tubusentfernung Expektoration einer Pseudomembrane. Die Reintubation muss bald vollzogen werden. Fieberfrei.

30. IX. Extubation um ½10 Uhr vormittags. Die Einführung des Tubus erfolgt wieder nach 2 Stunden (½12 Uhr vormittags). Verdichtung des rechten Oberlappens noch nachweisbar.

1. X. Extubation um ½10 Uhr vormittags. Atmung ruhig.

2. X. Fieberfrei. Respiration blos wenig stenotisch. Nachmittags rasche Steigerung der Atemnot. Um 5 Uhr Intubation mit Gelatine-Alauntubus.

5. X. Extubation um 11 Uhr vormittags. Endgültige Entfernung. Fieberfrei. Atmen vollkommen frei, unbehindert.

10. X. Kulturverfahren auf Diphtherie negativ.

11. X. Völlig geheilt entlassen.

Intubationsdauer (6 mal) insgesamt 196½ Stunden (hiervon 66 Stunden mit Gelatine-Alaun-Bronzetubus).

11. W. S., 4 Jahre alt. Aufnahme am 15. XI. 1900. Seit 6 Tagen heiserer Husten, seit gestern sich stets steigerndes erschwertes Atmen.

Status praesens: Hochgradige Stenose, cyanotische Lippen. Nach sofortiger Intubation, vormittags um 11 Uhr, wird die Respiration frei. Geringe Expektoration. Pseudomembran wurde nicht ausgehustet. 4000 Einheiten ungarisches Serum. Auf der rechten Tonsille und dem linken Gaumenbogen dünne pseudomembranöse Auflagerung. Dampfinhalation. Temperatur 39° C.

16. XI. Vormittags $^1/_2$10 Uhr Extubation; doch muss um $^1/_4$12 Uhr vormittags bereits reintubiert werden. 1500 Einheiten Behring'sches Serum. Temperatur 38,3° C. Kultur auf Diphtherie positiv.

17. XI. Extubation vormittags $^1/_2$10 Uhr; Intubation vormittags $^1/_2$11 Uhr. Neue Injektion von 2000 Einheiten ungarischen Serums. Im Harn wenig Eiweiss.

18. XI. Rachenorgane rein. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags. Intubation $^3/_4$4 Uhr nachmittags.

19. XI. Extubation $^1/_2$10 Uhr vormittags, Intubation $^1/_2$11 Uhr vormittags. Fieberfrei.

20. XI. Mit dem Tubus ruhiges Atmen. Harn eiweissfrei.

21. XI. Urticariaähnliches Serumexanthem. Extubation um $^1/_2$10 Uhr vormittags, Intubation 5 Uhr nachmittags.

23. XI. Extubation $^1/_2$10 Uhr vormittags. Atmet ohne Tubus ruhig.

24. XI. Wegen allmählich steigernder Stenose abends $^1/_2$8 Uhr Intubation.

25. XI. Extubation $^1/_2$10 Uhr vormittags, nach einer Stunde Intubation. Am Rumpfe und den Extremitäten Erythema multiforme.

27. XI. Extubation $^1/_2$10 Uhr vormittags. Intubation 2 Uhr nachmittags.

29. XI. Extubation $^1/_2$10 Uhr vormittags. Intubation $^1/_2$5 Uhr nachmittags. Innerliche Verordnung von Bromchloral-Mixtur.

30. XI. Extubation 9 Uhr vormittags, vermag blos einige Minuten ohne Tubus zu verbleiben, deshalb sofortige Intubation eines mit Alaun imprägnierten Gelatine-Tubus.

1. XII. Auf dem ganzen Körper zerstreutes, aus blauroten, unregelmässigen Flecken bestehendes multiformes Exanthem.

3. XII. Endgültige Extubation um 9 Uhr vormittags.

7. XII. Ausschlag verschwunden. Atmet ohne Tubus vollkommen frei.

13. XII. Kultur betreffs Löffler'scher Bazillen negativ.

17. XII. Geheilt entlassen.

Intubationsdauer (11 malige Einführung): insgesamt 366 Stunden, hiervon mit Gelatine-Alaun-Tubus 72 Stunden.

II. Gruppe [1]).

12. G. B., 6 Jahre alt. Aufnahme am 9. I. 1901. Vor 12 Tagen Schnupfen, Husten, allgemeine katarrhalische Erscheinungen, vor einer Woche Masern. Seit zwei Tagen Heiserkeit und stets schwerer werdende Stenose.

[1]) Insgesamt zweimalige Anwendung des Heiltubus in jedem Falle.



Status praesens: Auf der Haut des rachitischen Kindes ist die nach Masernausschlag verbliebene bräunliche Pigmentation noch sichtbar. Über den Lungen perkutorisch keine Abweichung; die Auskultation ergibt diffuse trockene Rasselgeräusche. Zur Zeit der Aufnahme stenotisches Atmen mit jugularen und skrobikularen Einziehungen. Wegen steigernder Atemnot Intubation um $^1/_2$8 Uhr abends, worauf die Respiration frei wird und der Kranke reichlichen eitrig-schleimigen Auswurf expektoriert. Bald darauf tritt jedoch starker Hustenreiz und auf die Kehlkopfgegend lokalisierte Schmerzhaftigkeit auf, weshalb der Kranke um 9 Uhr abends extubiert wird. Nach 10 Minuten Einführung eines dem Alter von 5 Jahren entsprechenden Tubus, doch verschlimmert sich das Atmen; nach sofortiger Extubation wird künstliche Atmung eingeleitet, worauf die Respiration frei wird. Um $^1/_4$11 Uhr neuerliche Intubation, danach bleibt das Atmen ruhig. 1500 Einheiten Behring'sches Serum und Dampfzelt. Abendtemperatur 38,2° C.

10. I. Respiration ruhig. In der aus dem Rachen entnommenen Kultur Löfflerbazillen. Temperatur des Morgens 37,3, abends 38,5° C. Wiederholte Injektion von 1500 Einheiten Behring'schen Serums.

11. I. Extubation vormittags 9 Uhr 10 Minuten; nach 20 Minuten Reintubation.

12. I. Um 5$^1/_2$ Uhr morgens stellt sich bei liegendem Tubus erschwertes Atmen ein, weshalb Extubation erfolgt, doch wird nach 10 Minuten neuerliche Tubuseinsetzung benötigt.

13. I. Atmen bei liegendem Tubus vollkommen ruhig. Reichlicher eitriger Auswurf. Temperatur morgens 38,5° C.

14. I. Extubation $^3/_4$10 Uhr vormittags, nach 10 Minuten Intubation mit Gelatine-Alaun-Tubus. Husten lockerer.

17. I. Extubation $^3/_4$12 Uhr vormittags. Atmen vollkommen ruhig.

18. I. Um $^1/_4$7 Uhr nachmittags wieder Einführung des Gelatine-Alaun-Tubus, da die Respiration neuerdings stenotisch wurde. Husten hört auf; fieberfrei. Bromchloralhydratmixtur.

21. I. Endgültige Extubation um 11 Uhr 30 Minuten vormittags.

27. I. Dem Rachen entnommene Kultur enthält keine Löffler'schen Bazillen mehr.

28. I. Geheilt entlassen.

Intubationsdauer (6 malige Einführung) insgesamt: 247$^1/_2$ Stunden. (Hiervon entfallen 139$^1/_4$ Stunden auf den Gelatine-Alaun-Tubus.)

Der Knabe kam am 22. Februar wieder ins Spital mit der Klage, dass sein Atmen seit 8 Tagen, besonders bei Nacht erschwert und hörbar ist. Die laryngoskopische Untersuchung erweist die Anwesenheit einer mässigen zirkulären narbigen Striktur in der subglottischen Region, welche nach methodischer Erweiterung durch Einführung von Tuben alsbald verschwand, wonach das erschwerte Atmen aufhörte. Seither atmet der Kranke vollkommen frei, phoniert normal, und seine Gesundheit ist ausgezeichnet.

13. **K. S.**, 4 Jahre alt. Aufnahme am 1. Februar 1901.

Seit 4 Tagen Heiserkeit, Rachenbeschwerden, lautes, stets mehr und mehr erschwertes Atmen.

Status praesens: Linsengrosse pseudomembranöse Auflagerung auf



der rechten Mandel. Stridoröses Atmen; über den Lungen Symptome eines mässigen Katarrhes. 4000 Einheiten Preisz'sches Serum. Dampfzelt.

2. II. Wegen schwerer Stenosenerscheinungen um 1/21 Uhr mittags Intubation, worauf das Atmen frei wird. Kultur ist bezüglich Löffler-Bazillen positiv.

3. II. Der Tubus wird gut vertragen. Neuerlich 2000 Einheiten Serum.

4. II. Extubation um 3/410 Uhr vormittags, doch wegen rasch auftretender Stenose schon nach 5 Minuten Reintubation.

5. II. Extubation um 3/410 Uhr vormittags. Vor der Extubation wird Bromchloral-Mixtur verabreicht; trotzdem ist um 10 Uhr vormittags wieder die Einführung des Tubus notwendig. Neuerliche Injektion von 2000 Einheiten Preisz'schen Serums.

7. II. Extubation um 1/45 Uhr nachmittags, und nachdem die Entnahme des Tubus binnen kurzem von bedrohlichen Stenosenerscheinungen gefolgt wird, wird um 3/45 Uhr ein mit Gelatine überzogener und mit Alaun imprägnierter Tubus in den Kehlkopf eingeführt.

10. II. Extubation um 1/26 Uhr nachmittags. Nach der Entfernung des Tubus ist die Respiration frei, und vom 11. bis 14. Februar wird auch kein Atmungshindernis bemerkbar.

Am 15. II. tritt neuerdings lauteres, ein wenig erschwertes Atmen auf, welches sich bis mittags derart steigert, dass um 1/21 Uhr zum zweiten Male ein Gelatine-Alaun-Tubus in den Kehlkopf eingeführt werden muss.

18. II. Endgültige Extubation um 4 Uhr nachmittags.

24. II. Virulente Diphtheriebazillen wurden nicht mehr gefunden. Respiration vollkommen frei, Stimme klärt sich.

26. II. Geheilt entlassen. Das Kind stand zu Hause noch längere Zeit unter Aufsicht, doch blieb die Respiration ständig unbehindert.

Intubationsdauer (5 Einführungen) insgesamt 271 1/2 Stunden (hiervon mit Gelatine-Alaun-Tubus 147 Stunden).

14. T. J., 3 Jahre alt. Aufnahme am 7. II. 1903.

Seit einem Tage bellender Husten, Heiserkeit, anwachsende Atemnot.

Status praesens: Mässige Stenose, auf beiden Tonsillen umschriebener Belag. Impfung mit 1500 Einheiten + 3000 Einheiten Preisz'schen Serums. Dampfzelt. Mittleres Fieber.

8. II. Wegen sich verschlimmernder Atembeschwerden Intubation um 1 Uhr mittags, wonach das Hindernis behoben wird. Nachweis von Löffler-Bazillen aus der Kultur und von reichlichem Eiweiss im Harn.

9. II. Probeweise Extubation um 3 Uhr nachmittags. Nach einer halben Stunde macht die ansteigende Stenose die Reintubation notwendig. Impfung mit 1500 Einheiten Merck'schen Serums.

11. II. Neuere Extubation um 1/210 Uhr vormittags. Um 1/211 Uhr ist bereits die Intubation notwendig. Impfung mit 3000 Einheiten Preisz-schen Serums. Rachen gereinigt.

13. II. Vormittags um 1/212 Uhr Intubation. Nachmittags um 1 Uhr Intubation mit Gelatine-Alaun imprägniertem Bronzetubus. Bei der Einführung expektoriert der Kranke einige kleinere Pseudomembranenstückchen durch den Tubus.

16. II. Vormittags um 10 Uhr Extubation. Wegen rasch erneuter Stenose wird das Kind nach 3/4 Stunden wieder mit einem Gelatine-Alaun-Bronzetubus intubiert. Injektion 1500 Einheiten Preisz'schen Serums.



19. II. Vormittags um 1/410 Uhr endgiltige Extubation.

25. II. Bakteriologischer Befund auf Diphtherie negativ.

27. II. Geheilt entlassen. Heiserkeit schwand, Atmen vollkommen frei.

Intubationsdauer (5malige Intubation) 268 1/2 Stunden (hiervon mit Gelatine-Alaun-Bronzetubus 139 1/2 Stunden).

III. Gruppe[1]).

15. W. J., 4 Jahre alter Knabe. Aufnahme am 1. Oktober 1901.

Seit zwei Tagen Halsschmerzen, Fieber, bellender Husten. Seit gestern Atembeschwerden, wegen deren Anwachsen der Knabe noch zu Hause um 12 Uhr mittags intubiert werden musste. Auch erhielt er daselbst eine Seruminjektion von 1000 Einheiten Höchster Serum. Der Knabe hatte vor 4 Wochen Masern überstanden.

Status praesens: Gut genährter und entwickelter Knabe. Vor dem Naseneingange Ekzem. Rachengebilde injiziert, doch ohne Belag. Atmung trotz liegendem Tubus etwas laut. 3000 Einheiten Höchster Serum, Dampfzelt, Dec. Senegae. Kultur wird zur bakteriologischen Prüfung aus dem Rachen entnommen.

2. X. Temperatur des Morgens 38,4° C. Atmet mit liegendem Tubus ruhig. Kultur bezüglich Diphtherie positiv. Reichliche Rasselgeräusche über den Lungen. Abendtemperatur 38,5° C.

3. X. Fieber des Morgens 39° C. Extubation um 1/210 Uhr vormittags Nach 3/4 Stunden muss der Tubus wieder eingesetzt werden. Neuere Injektion mit 3000 Einheiten Höchster Serum.

5. X. Extubation um 11 Uhr vormittags. Reintubation um 1/212 Uhr vormittags Bronchitis lässt nach.

6. X. Morgentemperatur 38,4° C. Extubation um 1/210 Uhr vormittags, doch muss der Kranke wegen rasch eingetretener Suffokation schon nach 5 Minuten intubiert werden.

7. X. Extubation um 1/210 Uhr vormittags, die Atmung wird bald in bedrohlichem Maasse erschwert. Intubation um 10 Uhr vormittags mit Gelatine-Alaun bedecktem Bronzetubus.

9. X. Extubation um 1/210 Uhr vormittags. Die erneute Einführung des Tubus wird um 1/411 Uhr vormittags notwendig (Heiltubus). Fieberfrei.

10. X. Um 1/27 Uhr morgens wegen plötzlich aufgetretener Cyanose Extubation. Intubation um 7 Uhr morgens (Heiltubus).

12. X. Chloralbromnatrium wird verordnet.

13. X. Die endgiltige Entfernung des Tubus gelingt. (Extubation um 3/410 Uhr vormittags.) Atmet blos etwas laut.

18. X. Respiration vollkommen ruhig.

20. X. Negativer bakteriologischer Befund. Geheilt entlassen.

Intubationsgesamtdauer (7mal) 283 Stunden 15 Minuten (hiervon mit Gelatine-Alaun-Bronzetubus 140 3/4 Stunden).

IV. Gruppe[2]).

16. Sch. M., 4 1/2 Jahre alt. Aufnahme am 4. VII. 1901. Seit einem Tage erschwertes Atmen.

Status praesens: Bei der Aufnahme ist die Atmung derart stenotisch, dass die Intubation vorgenommen werden muss (3/412 Uhr vormittags). Aus-

[1]) Der Heiltubus wurde insgesamt dreimal angewendet.

[2]) Der Heiltubus wurde insgesamt sechsmal zur Anwendung gebracht.



gebreitete Lokalerkrankung auf den Mandeln und Pseudomembranen im Pharynx. Starke Drüsenschwellungen am Halse. Ausser dem Spitale erhielt die Kranke 1000 Einheiten, nach der Aufnahme bei uns 3000 Einheiten Behring'schen Serums. Temperatur 38° C.

5. VII. Atmet mit dem Tubus ruhig. Rachenbild etwas gebessert, wegen schwachen Pulses Coffeïn und Digitalis. Temp. 38,4° C.

6. VII. Extubation um 1/210 Uhr vormittags, doch muss die Reintubation schon um 3/410 Uhr ausgeführt werden. 1500 Einheiten Behringsches Serum. Mässige Albuminurie.

7. VII. Rachenbild bedeutend gebessert. Extubation 1/210 Uhr, wiederholte Intubation nach 1/4 Stunde. Allgemeinbefinden besser. 37,4° C.

8. VII. Nur noch auf den Mandeln insuläre Auflagerungen. Um 9 Uhr vormittags Extubation, nach 15 Minuten muss wieder intubiert werden, dies war die erste Intubation mit Gelatine-Alauntubus.

9. VII. Atmet mit Tubus ruhig. Im Harne viel Eiweiss.

10. VII. Vormittags 10 Uhr Extubation. Wiedereinführung des Tubus nach 10 Minuten (zweiter Gelatine-Alauntubus). Hals beinahe rein. Temperatur 38° C.

Am 11.—12. VII. atmet das Mädchen mit liegendem Tubus ruhig; mässige Albuminurie. Fieberfrei.

13. VII. Extubation um 1/210 Uhr vormittags, nach 1 Stunde Reintubation (drittter Gelatine-Alauntubus).

14.—15. VII. Rachen vollkommen rein. Allgemeinbefinden gut, atmet mit Tubus gut, Kehlkopf nirgends schmerzhaft.

16. VII. Extubation 1/410 Uhr vormittags, Reintubation 6 Uhr nachmittags (vierter Gelatine-Alauntubus).

17.—18. VII. Liegender Tubus, der Ringknorpel scheint auf Druck etwas empfindlich zu sein. Fieberfrei. Harn ohne Eiweiss.

19. VII. Extubation 9 Uhr vormittags, Reintubation um 2 Uhr nachmittags (fünfter Gelatine-Alauntubus).

20. VII. Extubation 9 Uhr vormittags, Reintubation um 1/22 Uhr nachmittags (sechster Gelatine-Alauntubus).

21. VII. Befinden mit Tubus gut; geringe Schmerzhaftigkeit des Ringknorpels besteht noch.

22. VII. Endgiltige Extubation um 1/210 Uhr vormittags. Atmet ohne Tubus ruhig.

23.—27. VII. Atmung bessert sich allmählich ohne Tubus, die Schmerzhaftigkeit der Ringknorpelgegend ist unbedeutend. Stimme stark heiser.

28. VII. Atmung vollkommen frei, Ringknorpel nicht mehr empfindlich. Heiserkeit im Abnehmen begriffen.

Intubationsdauer (9malige Einführung) insgesamt 410 Stunden (hiervon entfallen 317 Stunden auf die Intubation mit Gelatine-Alauntubus).

Wie wir aus den ausführlich mitgeteilten 16 Krankheitsfällen ersehen können, bestand mein Verfahren darin, dass ich in all jenen Fällen, wo auf Grund der vorhandenen Symptome der begründete Verdacht vorlag, dass im Kehlkopfe beziehungsweise entlang des Ringknorpels ausgebreitete Druckgeschwüre auftraten, und es hierdurch zweifellos wurde, dass die endgiltige



Entfernung des Ebonit-Tubus nicht gelingen würde, wodurch die Notwendigkeit der sekundären Tracheotomie auftrat, in diesen Fällen nahm ich die auf die angegebene Art präparierten, mit schmälerem Halsteile versehenen Bronzetuben in Anwendung, und zwar auf solche Weise, dass ich den Extubationsversuch wenn möglich, erst dreimal vierundzwanzig Stunden nach Einführung des „Heiltubus" anstellte. Die aufmerksame Durchsicht meiner Fälle zeigt, dass bei 11 Fällen eine blos einmalige Einführung des sogenannten „Heiltubus" und sein Verbleiben während drei Tagen genügte, um die endgiltige Detubation mit Erfolg durchführen zu können, in anderen Fällen war noch ein zweiter, dritter und sogar sechster „Heiltubus" vonnöten, bis die endgiltige Detubation mit vollem Erfolge gelang. Ich bemerke noch, dass in diesen Fällen, der zweite, dritte etc. Heiltubus ebenfalls, wo möglich, je drei Tage lang im Kehlkopfe verblieb. Blos nebenbei will ich erwähnen, dass mich zur Annahme des Decubitus nie einzig und allein die Dauer der Tubuslage bewog. Diejenigen, die meine Arbeiten über die Intubation kennen, wissen wohl, dass ich wiederholt betont habe, dass diejenigen einen sehr irrigen Standpunkt einnehmen, die in ihrer Furcht vor dem Decubitus nach einer sich gewisse Zeit lang (4—5 mal 24 Stunden!?) hinziehenden Tubuslage und erfolglosen endgiltigen Detubation schon die Indikation des sekundären Luftröhrenschnittes aufstellen, und jener Hoffnung entsagen, dass sie ihren Kranken blos mit der Intubation retten können; mich führten zur Annahme des Decubitus stets die in meiner Monographie über Intubationstrauma ausführlich erörterten klinischen Symptome, und die Indikation der Anwendung des Heiltubus stelle ich auch stets auf dieser einzig realen Basis auf.

Dem Alter nach verteilen sich meine Fälle wie folgt:

Alter			Fälle		
$1^{1}/_{4}$	Jahre	alt	1	Fall	
$1^{1}/_{2}$	„	„	2	„	
2	„	„	1	„	
$2^{1}/_{2}$	„	„	1	„	
3	„	„	3	„	8 Fälle
4	„	„	5	„	
$4^{1}/_{2}$	„	„	1	„	
6	„	„	1	„	
$6^{1}/_{2}$	„	„	1	„	

Insgesamt 16 Fälle.



Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die Hälfte meiner Fälle 3- und 4jährige Kinder betraf.

Die Zeitdauer der Anwendung des Ebonittubus vor der Benutzung des „Heiltubus" war in den einzelnen Fällen die folgende:

93	Stunden
107	„
$108\frac{1}{2}$	„
124	„
129	„
$130\frac{1}{2}$	„
137	„
$139\frac{1}{4}$	„
$141\frac{3}{4}$	„
$142\frac{1}{4}$	„
$142\frac{1}{2}$	„
$142\frac{1}{2}$	„
$152\frac{1}{2}$	„
$186\frac{3}{4}$	„
$186\frac{3}{4}$	„
294	„

(124 bis 294:) Der Ebonittubus lag länger als 5 × 24 Stunden.

Wie wir aus obiger Tabelle ersehen können, lag der Ebonittubus bei 13 Fällen länger als 5×24 Stunden bis zur Anwendung des Heiltubus. (In einem Falle lag der Tubus $12\frac{1}{4}$ Tage lang vor der Benutzung des Gelatine-Alaun-Bronzetubus.)

Wenn wir die Zeit der Benutzung der Ebonit- und Bronzetuben fallweise addieren, erhalten wir die Gesamtdauer der Tubuslage in den einzelnen Fällen, in Stunden ausgedrückt, wie folgt:

$179\frac{1}{2}$	Stunden
$196\frac{1}{2}$	„
205	„
206	„
212	„
213	„
$213\frac{1}{4}$	„
215	„

$247\frac{1}{2}$	Stunden	Über 10×24 Stunden
251	„	
254	„	
$268\frac{1}{2}$	„	
$271\frac{1}{2}$	„	
$283\frac{1}{4}$	„	
366	„	
410	„	

Das **Minimum** der Gesamtdauer der Tubuslage betrug daher $7\frac{1}{2} \times 24$ **Stunden**, hingegen das **Maximum** 17×24 **Stunden**.

Den **Heiltubus** (Gelatine-Alaun-Bronzetubus) betreffend betrug die **Intubationsdauer**, in Stunden umgerechnet, bei meinen Fällen:

$52\frac{1}{2}$	Stunden	$72\frac{3}{4}$	Stunden
66	„	$72\frac{3}{4}$	„
$67\frac{1}{4}$	„	94	„
69	„	$139\frac{1}{4}$	„
$70\frac{1}{2}$	„	$139\frac{1}{2}$	„
$71\frac{1}{2}$	„	$140\frac{3}{4}$	„
72	„	147	„
$72\frac{1}{2}$	„	317	„

Das **Minimum** der Tubuslage beim Heiltubus war $2 \times 24 + 6\frac{1}{2}$ **Stunden**, das **Maximum** jedoch 13×24 **Stunden**. Die **durchschnittliche Dauer der Tubuslage** betrug, wenn wir von unserem letzten Falle absehen, bei welchem der Heiltubus überaus lange verwendet wurde (317 Stunden), $89\frac{3}{4}$ **Stunden** ($1347\frac{1}{4}$ Stunden: auf 15 Fälle).

Dass in meinen Fällen Druckgeschwüre des Kehlkopfes die Detubation erschwerten und nicht einfacher Stimmritzenkrampf, stellte sich fast in jedem meiner Fälle heraus, indem ausser anderen klinischen Anzeichen sich jene Erfahrung betätigte, dass **auf den aus Bronze verfertigten Heiltuben an den charakteristischen Stellen schwarze Flecke in grösserer oder geringerer Ausdehnung auftraten.** In meinem zwölften Falle wurde die vorherige Anwesenheit eines subglottischen Geschwürs auch durch jenen Umstand bewiesen, dass das Kind einen Monat nach seiner Entlassung aus dem Spitale wieder mit mässigem Stridor vorgestellt wurde, dessen Grund, wie die laryngoskopische Untersuchung nachwies, eine mässige, subglottische, narbige, zirkuläre Striktur bildete. Wie wir aus dem



Krankenprotokolle ersehen, verschwand die Verengung nach methodischer Erweiterung, welche durch Tubuseinführung bewerkstelligt wurde, bald, auch das erschwerte Atmen hörte auf; seitdem atmet das Kind vollkommen frei, phoniert gut und erfreut sich ungestörter Gesundheit. Dieser war übrigens mein einziger Fall unter 16, bei welchem sich nachträglich eine narbige Striktur entwickelte.

Es ist Tatsache, dass in meinen 16 Fällen, in welchen die endgültige Entfernung des Tubus nach 93—294 Stunden Intubationsdauer mit Ebonit- beziehungsweise Trumpp'schen Tuben undurchführbar war, ich nach $52^1/_2$—147—317 Stunden währender Einlegung der mit Gelatine-Alaun bedeckten, mit schmälerem Halsteile versehenen Bronzetuben die endgültige Tubusentfernung bewerkstelligen konnte und nach $179^1/_2$ bis 410 Stunden lang dauernder Tubuslage dennoch vollkommene Heilung eintrat, ohne dass die sekundäre Tracheotomie angewendet worden wäre[1]).

Die skizzierten 16 Krankheitsfälle beweisen meiner Ansicht nach zweifellos den effektiven Heileffekt der verwendeten Heiltuben auf die bestehenden Ringknorpelgeschwüre. Den ausserordentlichen Heilwert des Verfahrens beweist augenscheinlich ein erst vor kurzem (am 7. März 1903) beobachteter Fall, bei welchem ich zwar bedauerlicher Weise keinen Erfolg erzielte, insofern der $1^1/_2$ Jahre alte Knabe komplikativer katarrhaler Pneumonie zum Opfer fiel, doch bewies der Sektionsbefund klar den vorgeschrittenen Stand der Heilung an den Geschwürsflächen. Der Kranke trug den Ebonittubus 173 Stunden lang vor der Applikation des Heiltubus, und letzterer lag, mit geringen Unterbrechungen, insgesamt 280 Stunden lang. Der uns interessierende Abschnitt des Sektionsprotokolles ist folgender: „Auf der ganzen

[1]) Ich bemerke, dass während dieser Zeit von $2^1/_4$ Jahren, während welcher ich mich mit den skizzierten 16 Fällen befasste, unter dem liegenden Materiale des Spitals zusammen **425** Diphtheriekranke beobachtet wurden, und unter diesen waren **177** Cronperkrankungen, bei denen die Intubation sofort nach der Aufnahme bewerkstelligt werden musste. Der Heilungsprozentsatz der operierten Fälle betrug in diesem Zeitraume **60** pCt., — und wenn wir 9 Fälle in Abrechnung bringen, bei denen der letale Ausgang schon binnen der ersten 24 Stunden ihres Spitalaufenthaltes eintrat, so beträgt derselbe **$64^1/_2$** pCt. Bei unseren sämtlichen 177 intubierten Croupkranken wurde die sekundäre Tracheotomie während $2^1/_4$ Jahren blos 7 mal ausgeführt.



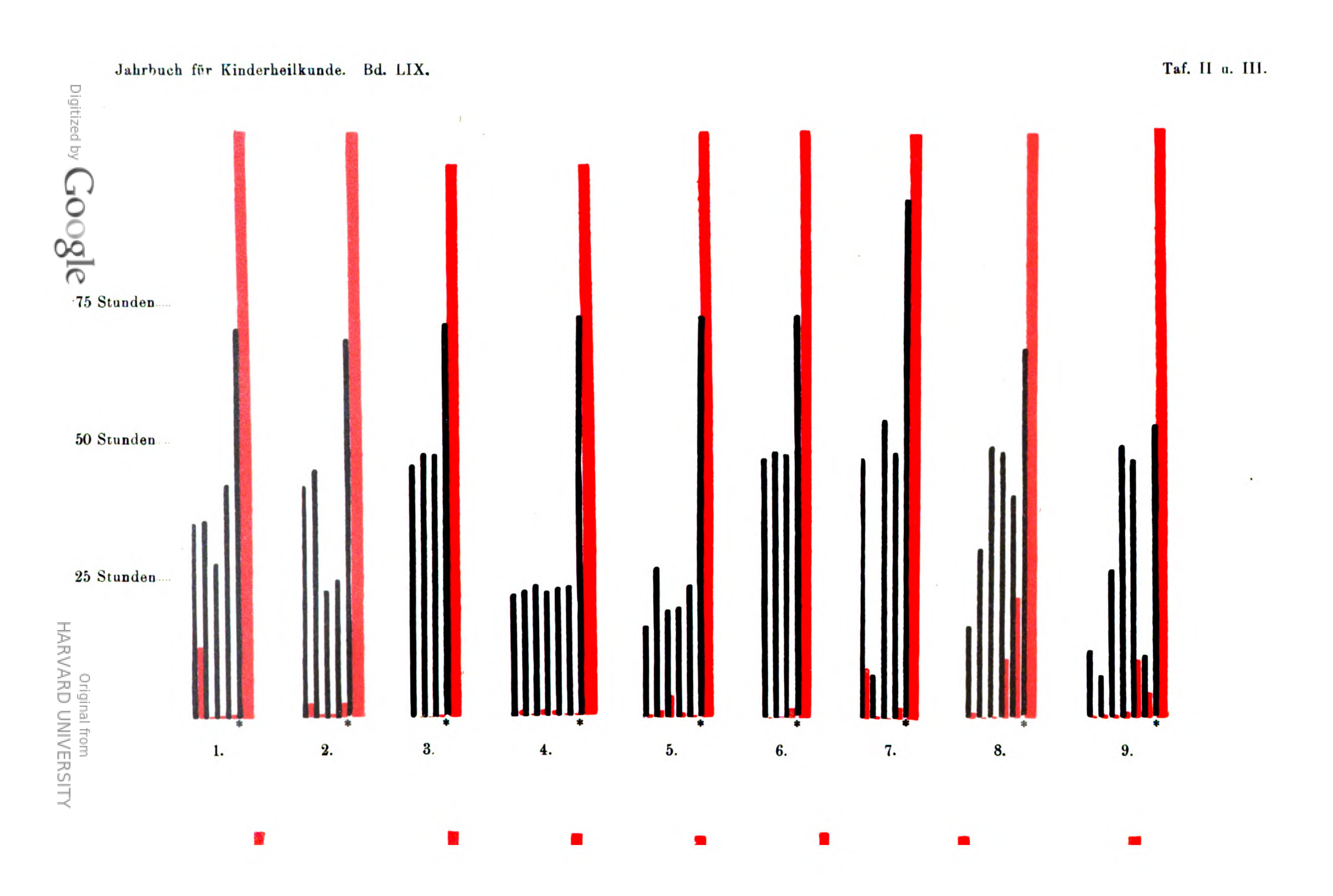
Kehlkopfschleimhaut sind stecknadelkopfgrosse und kleinere gefässreiche Granulationen. Zwischen den Stimmbändern sind vorne zwei stecknadelkopfgrosse, breit aufsitzende, polypähnliche Wucherungen. Unter diesen ist die Schleimhaut an dem vorderen Teile des Ringknorpels an einer Stelle von etwa Bohnengrösse vernarbt. Eine ähnliche Vernarbung ist an der vorderen Fläche der Trachealwand links oben sichtbar."

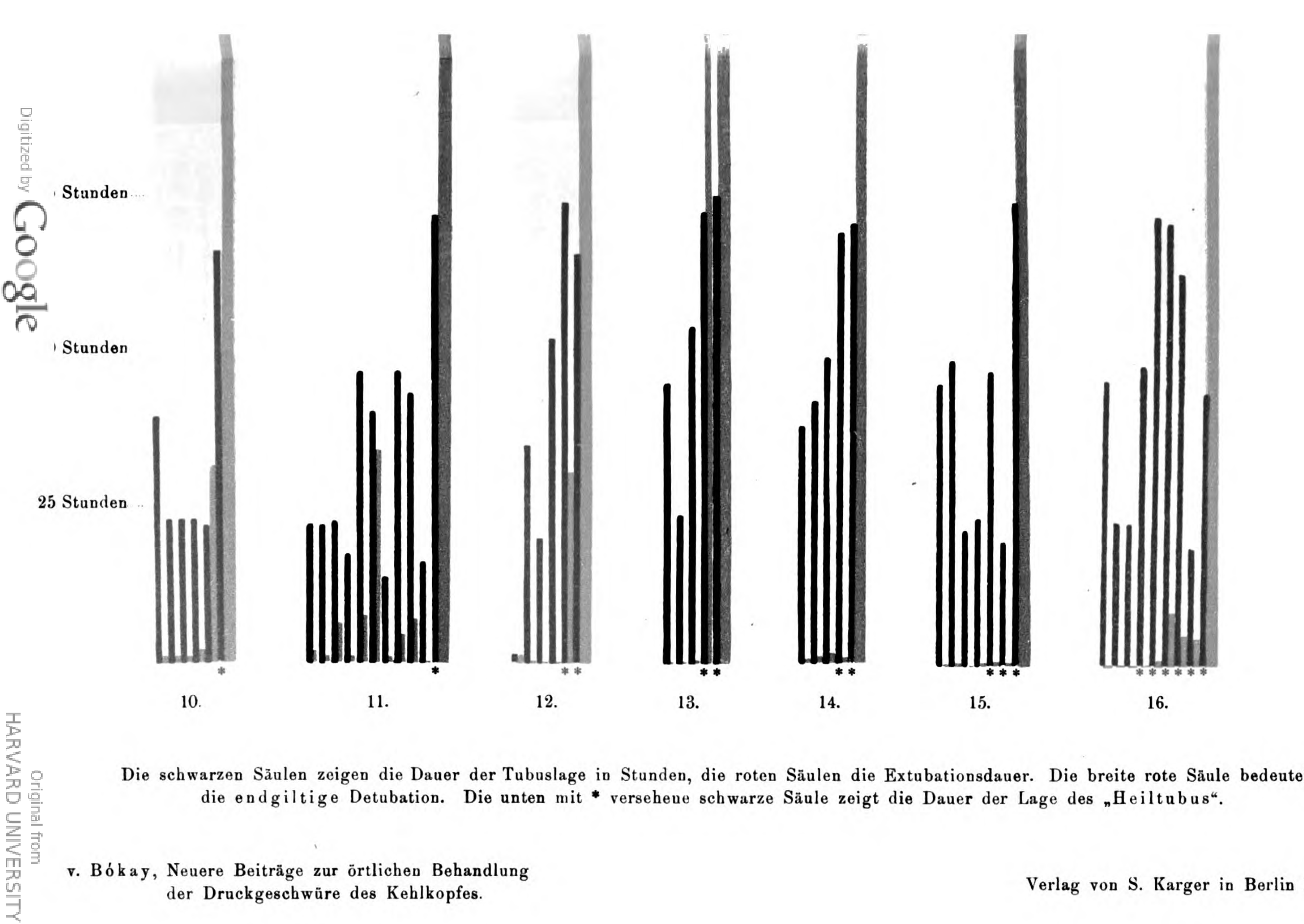
* * *

Mit dem vorliegenden Artikel will ich durchaus nicht gegen die sekundäre Tracheotomie Stellung nehmen, ich will blos dahin wirken, dass die Indikation der sekundären Tracheotomie in der Intubationspraxis zwischen die möglichst engsten Grenzen gesteckt werde und blos dann vollzogen werde, wenn die endgültige Detubation trotz der systematischen Anwendung der von mir empfohlenen Heiltuben nicht durchgeführt werden kann. In solchen Fällen kann man annehmen, dass der Ringknorpel zum grossen Teile destruiert ist, und bei diesen Unglücklichen kann die sekundäre Tracheotomie tatsächlich das Leben retten, obzwar sie den Kranken der Gefahr aussetzt, dass er zeitlebens „Canulard" verbleibt.

1903. Juli.




75 Stunden
50 Stunden
25 Stunden
1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.



Die schwarzen Säulen zeigen die Dauer der Tubuslage in Stunden, die roten Säulen die Extubationsdauer. Die breite rote Säule bedeutet die endgiltige Detubation. Die unten mit * versehene schwarze Säule zeigt die Dauer der Lage des „Heiltubus".

v. Bókay, Neuere Beiträge zur örtlichen Behandlung der Druckgeschwüre des Kehlkopfes.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

IX.

Über den sog. Hikan (Xerosis conjunctivae infantum ev. Keratomalacie).

(II. Mitteilung.)

Von

Dr. M. MORI

in Bern.

Im Jahre 1896 habe ich im Aprilheft der Chugai-iji-Schimpo Tokyo No. 386 eine erste Mitteilung über eine eigentümliche Kinderkrankheit veröffentlicht, die in Japan während der drei sog. Diarrhoe-Monate Juli, August und September fast epidemisch auftritt und schon seit alter Zeit vom Volke Hikan genannt wird. Damals glaubte ich irrtümlicherweise, die fragliche Krankheit komme nur in Japan vor; aber bald darauf habe ich in der Literatur gefunden, dass sie nicht nur in Japan einheimisch ist, sondern auch in andern Ländern mehrfach beobachtet wurde; so z. B. wurde sie gefunden als Ophthalmia brasiliana (Gama Lobo und Teuscher), als die während der Fastenzeit in Russland auftretende Augenkrankheit, als Xerosis conjunctivae infantum und Keratomalacie. Meiner Meinung nach scheinen diese Krankheiten mit Hikan identisch zu sein. Gama Lobo hat die Krankheit während seiner Studienzeit in Europa nie angetroffen und auch in den ophthalmologischen Werken nie ähnliche Fälle erwähnt gefunden, wie die in meiner ersten Publikation mitgeteilten.

Ich möchte zunächst einen kurzen Auszug über Symptome, Verlauf und Prognose der Krankheit aus meiner ersten Mitteilung bringen und nachher einige von mir beobachtete typische Krankengeschichten vorführen.

Die Krankheit tritt, wie bereits bemerkt, zwar meistens während der Diarrhoe-Monate auf, aber sie wird auch in den anderen Jahreszeiten, wenn schon ziemlich selten, beobachtet. Die Kinder von 2—5 Jahren (gewöhnlich nach der Entwöhnung) werden am häufigsten von ihr befallen. Die auftretenden Haupt-



symptome sind folgende: Diarrhoe, Heisshunger, Auftreibung des Abdomens, Abmagerung, Trockenheit der Haut, Nachtblindheit, Xerosis conjunctivae, selten oder erst im späteren Verlaufe der Krankheit auftretend, Glanzlosigkeit bis Dürrwerden der Kopfhaare, wenn es sich um schwere Fälle handelt, Trübung der Cornea, Keratomalacie, Hypopyon, Irisvorfall und schliesslich vollständige Erblindung. Diese Symptome kommen natürlich nicht sämtlich bei jedem Patienten vor; bei dem einen traten diese, bei andern jene Erscheinungen auf.

Die Kinder essen mit Vorliebe gesalzene Speisen, z. B. getrocknete Fische, geröstete Bohnen, Rettige, bisweilen sogar Kohle, Sand u. dergl. Der Heisshunger ist fast eine constante Erscheinung, kann aber unter Umständen auch fehlen; ja es tritt oft sogar, besonders in späteren Stadien, Appetitlosigkeit ein. Diarrhoe stellt sich täglich 1—15 mal ein, manchmal ziemlich übelriechend, selten blut- und schleimhaltig; sehr ausnahmsweise ist auch Tenesmus vorhanden. Das Abdomen ist gleichmässig zuweilen froschartig aufgetrieben; dann und wann zeigen sich darauf erweiterte Venen. Meiner Meinung nach beruht die Auftreibung des Abdomens auf Erschlaffung der Muskulatur der Darm- und Bauchwandung. In fast allen Fällen zeigt sich Abmagerung des Patienten. Die Nachtblindheit ist auch fast ein constantes Symptom und kommt bereits zum Vorschein, wenn sich eine Xerosis noch kaum bemerkbar macht. Die Kinder von 1—2 Jahren sind natürlich nicht in der Lage, sich über Nachtblindheit zu beklagen, aber dieselbe lässt sich durch die Xerosis conjunctivae und anderweitige Symptome leicht erkennen. Die Xerosis tritt zuweilen in Form des Bitot'schen Lidspaltenfleckes der Bindehaut auf, wenn aber der Prozess vorgeschritten ist, sieht man sie diffus auf der Bindehaut, auf welcher sich manchmal Fältchen bilden. Diese letzteren werden durch die Bewegung des Augapfels deutlich sichtbar. Wenn abgestossene Epithelien der Bindehaut sich mit den Thränen schwimmend über das Auge bewegen, so verleihen sie demselben ein höchst interessantes und eigentümliches Aussehen. Gewöhnlich jedoch wird die trockene Stelle der Bindehaut nicht von den Thränen benetzt. Schreitet der Kranheitsprozess weiter fort, so greift die Xerosis auf die Hornhaut über, und es entstehen daselbst Trübung, Geschwüre, nekrotischer Zerfall (Keratomalacie), Hypopyon, Irisvorfall und Erblindung, ja bei Kindern oft sogar Exitus letalis. Wenn ernste Störungen der Cornea entstehen, so wird die Bindehaut stark

hyperämisch, und infolgedessen lässt sich die Xerosis epithelialis oft wenig deutlich erkennen. Untersucht man abgestossene Epithelien mikroskopisch, so zeigt sich nichts anderes, als zerfallene, verfettete Epithelien, Xerosebazillen u. dergl., wie Fuchs genau nachgewiesen hat.

Wird im Anfangsstadium richtige Behandlung angewendet, so stellt sich sowohl die lokale als auch die allgemeine Prognose sehr günstig. Sogar wenn schon die Cornea angegriffen ist, kann schnelle Heilung erreicht werden. Ich erinnere mich keines einzigen Falles, welcher hartnäckig der Therapie getrotzt hätte. Anders liegt natürlich der Fall, wo schwere Komplikationen vorhanden sind. Ich glaube daher behaupten zu dürfen, bei dieser Krankheit sei immer Heilung möglich. Da ich gewöhnlich ambulatorisch behandelte, bin ich nicht in der Lage, eine genaue Statistik über die Sterblichkeit aufzustellen. Meine Kollegen glauben zwar eine stärkere Mortalität beobachtet zu haben, ich suche jedoch die Erklärung derselben in der mangelhaften Behandlung der Patienten. Die leichte Form der Krankheit heilt meistens von selbst, sobald die kritischen Monate vorüber sind, d. h. im Spätherbst oder Winter tritt gewöhnlich die Heilung ohne jegliche ärztliche Hülfe ein. Nicht ausgeschlossen ist aber bei solchen Kindern ein Recidiv im folgenden Jahre bei Eintritt der gefährlichen Jahreszeit.

Die Krankheit spielt in der Kinderpraxis Japans eine grosse Rolle. Seit alten Zeiten war man bestrebt, die bei der Krankheit auftretende Diarrhoe zu bekämpfen, indem man alle möglichen Mittel dagegen anwandte, ohne natürlich irgend einen merklichen Erfolg dabei zu erzielen. Tausende von Kindern gingen alljährlich an Diarrhoe zu Grunde und ebenso viele, die mit dem Leben davon kamen, erblindeten. Eine Wendung zum Besseren konnte ich aber bei dieser Krankheit konstatieren, sobald die von Hikan befallenen Kinder von mir mit Leberthran behandelt wurden. Seit der Veröffentlichung meiner ersten Mitteilung über diese Krankheit hat sich das Mittel allmählich mit gutem Erfolge bei den praktischen Aerzten eingebürgert. Es ist eine bekannte Thatsache, dass der Leberthran bei Nachtblindheit und Keratomalacie von Nutzen ist; meines Wissens ist er aber noch nicht gegen Diarrhoe angewendet worden. Nothnagel und Rossbach, sowie Bernatzik und Vogel sagen z. B. in ihren Lehrbüchern, bei Vorhandensein von Verdauungsstörungen, Diarrhoe, Neigung zu Diarrhoe sei der Thran contraindiciert. Ausserdem dürfe er



während der heissen Jahreszeit nicht verabreicht werden und Kindern unter einem Jahre überhaupt nicht.

Die günstige Wirkung des Thrans bei Diarrhoe ist vielleicht durch den Umstand zu erklären, dass durch die Zufuhr von Fett in den Organismus dieser in allen seinen Teilen gekräftigt wird; und dass dadurch namentlich auch die Verdauungsorgane eine erhöhte Thätigkeit entwickeln, und infolgedessen eine geregelte Verdauung bald eintreten muss. Wir machen ja oft die Beobachtung, dass bei sonst gesunden, gut genährten Kindern die Diarrhoe in der Regel einen rascheren Verlauf nimmt, als bei schwächlichen und schlecht genährten. Auch mag der Jodgehalt des Leberthrans von Nutzen sein.

Ich möchte nun je einen Fall von leichter, mittelschwerer und schwerer Form der Krankheit als typische Beispiele vorführen.

Fall 1. 17. IX. 1899. Hana Kato, 2 Jahre 5 Monate. Das Mädchen wurde als Säugling hauptsächlich künstlich [1]) ernährt. Seit einigen Wochen leidet es an Diarrhöe und Heisshunger, und nach Angabe der Eltern soll auch Nachtblindheit vorhanden sein. Das Kind zeigt ein müdes und gedrücktes Wesen.

Status präsens: Das Mädchen ist ziemlich abgemagert, das Abdomen aufgetrieben, auf der Bindehaut findet man leichte Xerosis, die Cornea zeigt keine Veränderung, Milz und Leber sind normal.

Ordination: Leberthran 3,0 g, Mucilago gummi arabic. 30,0 g, 3 mal täglich.

19. IX. Nachtblindheit ist angeblich verschwunden, Diarrhöe hat abgenommen, die Bindehaut ist noch trocken, Heisshunger und Auftreibung des Abdomens noch vorhanden. Ordinat. rep.

22. IX. Xerosis bedeutend zurückgegangen, Diarrhöe fast gänzlich verschwunden. Das Mädchen ist lebhafter und isst nicht mehr so viel. Das Abdomen ist noch ziemlich aufgetrieben, aber viel weicher geworden. Ordinat. rep.

26. IX. Xerosis kaum mehr bemerkbar. Das Mädchen ist fast normal. Eine geringe Auftreibung des Abdomens ist noch bemerkbar.

Fall 2. 16. VIII. 1899. Kadzuo Imamura, 3 Jahre 8 Monate. Der Knabe wurde als Säugling hauptsächlich künstlich ernährt. Seit einem Monat leidet er an Diarrhöe, die täglich mehrere Male eintritt und mit der bisherigen Behandlung nicht wegzubringen war. Der Knabe isst sehr viel, besonders gesalzene Speisen, Gewürze u. s. w. Seit einigen Tagen klagt er über Nachtblindheit.

Status präsens: Sehr abgemagert, das Abdomen aufgetrieben, Leber und Milz nicht vergrössert. Auf der Bindehaut zeigt sich beiderseits allgemeine Xerosis, und auf den Lidspaltengegenden haben sich abgestossene Epithelien angesammelt. Cornea getrübt und glanzlos, jedoch ohne Geschwür

[1]) Ich nenne jede Ernährung eines Kindes künstlich, wenn bei derselben Mutter- oder Kuhmilch ausgeschlossen ist.



u. dergl. Das Auge ist ziemlich unempfindlich, die Kopfhaare dürr und glanzlos.

Ordination: Leberthran 4,0 in Emulsion, 3mal täglich.

19. VIII. Nachtblindheit soll geringer geworden sein, Trübung der Cornea bedeutend zurückgegangen, Xerosis conjunctivae nicht viel verändert, die Diarrhöe hat etwas abgenommen. Ordinat. rep.

23. VIII. Nachtblindheit angeblich fast verschwunden, auf der Cornea keine Trübung mehr sichtbar, Xerosis conjunctivae auch etwas zurückgegangen, Diarrhöe nimmt allmählich ab. Ordinat. rep.

26. VIII. Xerosis conjunctivae kaum mehr bemerkbar, Auftreibung des Abdomens bedeutend zurückgegangen, Diarrhöe hat fast aufgehört; nach der Angabe der Mutter ist der Knabe anscheinend gesund. Ordinat. rep.

29. VIII. Xerosis spurlos verschwunden.

Fall 3. 11. IX. 1899. Totaro Jino, 6 Jahre alt. Der Knabe soll hauptsächlich künstlich ernährt worden sein. Seit einigen Monaten stellt sich Diarrhöe ein. Anfänglich soll er an leichtem Fieber gelitten und sehr viel gegessen haben; augenblicklich leidet er jedoch an Appetitlosigkeit. Er magert zusehends ab. Er ist nicht mehr so lebhaft wie früher und sitzt den ganzen Tag ruhig auf der Matte im Zimmer. Seit einigen Monaten ist Nachtblindheit eingetreten, in letzterer Zeit liegt er mit geschlossenen Augen da.

Status präsens: Der Knabe ist hochgradig abgemagert, die Haut ist sehr trocken, die Kopfhaare glanzlos, das Abdomen froschartig aufgetrieben, die Bindehäute allgemein hyperämisch. Die Xerosis conjunctivae sehr ausgesprochen; abgestossene Epithelien finden sich in den Thränen schwimmend. In den Augenwinkeln und an den Rändern der Lider sammeln sich die abfliessenden Epithelien, indem sie daselbst weisse Niederschläge bilden. Die Hornhaut ist beiderseitig sehr trübe; am Pupillargebiet der rechten Hornhaut ist ein Geschwür, in dessen Mitte die Hornhaut perforiert ist. Ein Teil der Iris ist in der Perforation eingeklemmt. Ausserdem zeigt sich an demselben Auge Hypopyon.

Ordination: Leberthran 10,0 in Emulsion, 3mal täglich. Der Eiter in der Vorderkammer wurde durch Paracentese entfernt.

12. IX. Hypopyon nicht zugenommen. Ordinat. rep.

13. IX. Hyperämie der Bindehaut geringer geworden, der Rest des zurückgebliebenen Eiters zeigt Tendenz, resorbiert zu werden. Ordinat. rep.

14. IX. Xerosis zeigt keine bemerkbaren Veränderungen, die Trübung der Cornea beiderseits zurückgegangen; mit Ausnahme der Einklemmung weist das rechte Auge eine erhebliche Besserung auf. Ordinat. rep.

16. IX. Heilung fortschreitend; an der Bindehaut noch Xerosis bemerkbar. Der Knabe bekommt wieder Appetit und wird lebhaft, er hält nun gewöhnlich die Augen offen. Diarrhöe dauert aber fort.

21. IX. Allgemeiner Zustand leidlich, Xerosis bedeutend zurückgegangen. Ordinat. rep.

26. IX. Weiteres Zurückgehen der Xerosis bemerkbar. Ordinat. rep.

27. IX. Xerosis auf ein Minimum reduziert, die Sehschärfe des rechten Auges bedeutend zugenommen. Ordinat. rep.

28. IX. Xerosis kaum noch bemerkbar, die Bindehaut ist noch missfarbig, Diarrhöe etwas nachgelassen. Ordinat. rep. Ausserdem Kalomel 0,05 g, 3mal täglich.

Ausser den oben erwähnten Symptomen wollen die Angehörigen sehr oft Nachtschweiss, Husten und leichtes Fieber, besonders im Anfang bemerkt haben. Aber trotz des Hustens vermochte der untersuchende Arzt keine physikalischen Veränderungen zu finden. Dass eine wirkliche Bronchitis sich der Krankheit zugesellt, ist nicht selten. Als Nebenerscheinungen der Krankheit sind mir in Erinnerung einige Fälle von Ascites und Oedem am Körper oder an den Extremitäten, ohne dass sich in diesen Fällen Eiweiss im Urin nachweisen liess; die Genese dieser Erscheinungen kann möglicherweise eine Folge der Krankheit sein. Ich habe auch zuweilen Gelegenheit gehabt, Vergrösserung der Leber und, allerdings seltener, auch der Milz zu konstatieren. Die erstere war bei Vorhandensein von Icterus immer vergrössert. Aber bei der Mehrzahl der Fälle traten diese Erscheinungen nicht auf. Manche Kinder litten vor oder während der Krankheit an Kolik, die sich durch Anwendung von Leberthran meistens leicht wegbringen liess. Prolapsus ani findet man zuweilen, seltener Gingivitis. Erbrechen kommt mitunter vor, ist aber kein wichtiges Symptom. Im allgemeinen sind die Kinder, ausser bei Vorhandensein von Anchylostomiasis, nicht gerade anämisch; immer haben sie jedoch ein aufgedunsenes Aussehen. Fast sämtliche Kranke wurden geheilt. Leider kam ich nie zu einer Sektion. Nur selten ging ein Patient an der Krankheit selbst zu Grunde, sondern meistens infolge von Komplikationen bei äusserst schwächlicher Konstitution. Auch erhält man überhaupt von den Angehörigen nur sehr selten die Erlaubnis, eine Leiche zu sezieren. Bedenkt man, dass die Krankheit durch richtige Therapie in ein paar Wochen geheilt werden kann, so lassen sich kaum erhebliche Veränderungen erwarten. Diejenigen Fälle natürlich, welche der Therapie trotzen und schliesslich letal enden, müssen dementsprechende Veränderungen zurücklassen, aber, wie gesagt, sind diese Fälle meines Wissens sehr selten.

Die gesamte Zahl der Hikanfälle, die ich seit Januar 1893 bis Juli 1902 beobachtet habe, könnte nur angegeben werden, wenn die Journale von $9^1/_2$ Jahren durchgegangen würden, eine äusserst zeitraubende Arbeit. Ich erlaube mir deshalb nur die Fälle von Hikan, welche ich in den letzten $3^1/_2$ Jahren beobachtet habe, und zwar von Januar 1899 bis Juli 1902, zu berücksichtigen; aus der sich ergebenden Zahl für diesen Zeitraum lässt sich die annähernde Zahl der Kranken für obige $9^1/_2$ Jahre leicht schätzen. Ich behandelte im Jahre 1899 unter 17 569 Kranken 714 an

Hikan Leidende. Im Jahre 1900 unter 10 886 Patienten 313; 1901 unter 11 268 deren 400; I. Semester 1902 unter 5445 deren 54. Im Laufe der neunundeinhalb Jahre habe ich insgesamt 130 150 Patienten untersucht. In $3^1/_2$ Jahren 45 162 und unter diesen 1511 Hikankranke, d. h. 3,34 pCt. Daraus resultiert ungefähr, wie viele solche Kranke ich in $9^1/_2$ Jahren gesehen habe: Die Zahl 1511 unter 45 162 in $3^1/_2$ Jahren entspricht einer Anzahl von 4639 unter 130 150 Patienten in $9^1/_2$ Jahren.

Ich lasse hier einige Tabellen folgen über Alter der Patienten und Zeit des Auftretens der Krankheit während der $3^1/_2$ jährigen Periode.

(Hier folgen die Tabellen S. 182 u. 183).

Nach dreieinhalbjährigen statistischen Beobachtungen aus den Jahren 1899, 1900, 1901 und I. Semester 1902 werden die Knaben häufiger von Hikan befallen, als die Mädchen. Die Verteilung der Fälle verhält sich bei einer Gesamtzahl von 862 Knaben, und 649 Mädchen ungefähr wie 4 : 3. Bei Kindern unter einem Jahre ist die Krankheit höchst selten, weil sie in dieser Zeit meistens mit Muttermilch genährt werden. Nach der Entwöhnung tritt die künstliche Ernährung an Stelle der natürlichen, wobei zu bemerken ist, dass Kuhmilch als Nährmittel bei Kindern nicht gebräuchlich ist. Die Nahrung der Kinder besteht nach der Entwöhnung hauptsächlich aus Vegetabilien: Reis, Gerste, Mehlspeisen, Bohnen und anderen Gemüsen. Wenn sich daher die Krankheit bei Kindern unter einem Jahre manchmal konstatieren lässt, so betrifft dies beinahe immer Fälle, wo statt ausschliesslich natürlicher ganz oder teilweise künstliche Ernährung angewendet wurde. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass Hikan in diesem letzten Falle immer auftreten müsse. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, tritt die Krankheit auch im 3., 4., 5. Lebensjahre besonders häufig auf; dies mag den Grund darin haben, dass die Kinder in dieser Zeit sich in einer Periode starken Wachstums befinden und infolge der mangelhaften Ernährung weniger widerstandsfähig sind.

Hikan ist eine Kinderkrankheit, die bei Individuen von über 15 Jahren selten auftritt; nur ganz ausnahmsweise findet man eine Hikan ähnliche Krankheit auch bei erwachsenen Personen. Da solche Fälle jedoch als Ausnahmen bezeichnet werden können, so glaubte ich sie auf meiner Tabelle nicht berücksichtigen zu sollen. In der Tabelle findet man für 1899 744 Fälle gegen nur

I. 1899.

Monat	Alter															Summe
	Unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	
Januar	—	—	—	1	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	4
Februar	1 (4 M.)	2	—	2	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	11
März	—	2	1	2	2	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	13
April	—	1	1	3	2	1	—	—	—	1	—	—	1	—	1	11
Mai	—	—	—	1	3	1	2	—	1	1	—	—	—	—	3	12
Juni	1 (4 M.)	3	7	10	8	3	4	—	2	1	1	2	—	1	—	43
Juli	—	10	30	32	19	12	9	3	1	—	—	—	—	—	—	116
August	4 (1—8 M., 2—6 M., 1—9 M.)	22	38	55	51	20	11	3	2	—	—	2	—	—	1	209
September	1 (8 M.)	15	38	48	32	14	3	5	7	1	1	1	1	—	—	167
Oktober	1 (11 M.)	7	17	32	22	10	8	1	3	1	1	—	—	—	—	103
November	—	3	9	13	7	4	3	2	2	1	—	—	—	1	—	45
Dezember	—	—	2	2	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	10
Summe	8	65	143	201	152	69	46	15	20	6	3	5	2	2	7	744

Darunter sind: 422 Knaben, 322 Mädchen.

II. 1900.

Monat	Alter															Summe
	Unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	
Januar	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Februar	—	—	1	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	7
März	—	—	—	2	2	3	1	—	1	—	1	—	—	—	—	10
April	—	—	—	1	8	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	11
Mai	—	—	—	1	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	6
Juni	—	2	1	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	7
Juli	—	2	7	10	6	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	29
August	1 (11 M.)	4	9	22	15	9	7	1	—	1	—	—	—	—	—	69
September	1 (9 M.)	8	16	25	16	4	6	5	4	1	1	1	—	—	1	89
Oktober	—	5	16	14	10	6	6	2	—	—	—	—	—	—	—	59
November	1 (11 M.)	3	1	1	3	1	—	1	—	—	2	—	—	1	—	14
Dezember	—	2	—	2	—	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	8
Summe	3	28	51	81	65	28	29	12	7	2	4	1	—	1	1	313

Darunter sind: 177 Knaben, 136 Mädchen.

III. 1901.

Monat	Alter															Summe
	Unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	
Januar	—	1	1	3	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	8
Februar	1 (11 M.)	1	—	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	6
März	1 (11 M.)	—	—	4	—	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	9
April	1 (7 M.)	—	—	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	5
Mai	1	—	1	7	2	4	1	1	—	1	—	—	—	—	—	18
Juni	1 (11 M.)	1	2	5	5	5	1	1	2	1	1	1	—	—	—	26
Juli	2 (7 M., 11 M.)	10	14	12	10	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	52
August	—	11	19	46	14	15	3	3	1	1	1	—	—	—	1	115
September	2 (6 M., 11 M.)	2	12	24	22	6	5	3	—	—	—	—	—	—	—	76
Oktober	—	—	11	16	10	9	1	1	2	—	2	—	—	—	—	52
November	—	1	2	4	4	2	1	—	1	1	—	—	—	—	—	16
Dezember	—	2	3	3	5	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	17
Summe	9	29	65	128	72	49	18	12	6	4	5	2	—	—	1	400

Darunter sind: 228 Knaben, 172 Mädchen.

IV. I. Semester 1902.

Monat	Alter															Summe
	Unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	
Januar	1 (4 M.)	—	—	1	2	1	1	—	1	2	—	—	—	—	—	9
Februar	—	1	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	1	7
März	—	1	—	1	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	7
April	1 (9 M.)	—	1	1	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	9
Mai	2 (9 M., 6 M.)	1	—	3	1	1	1	2	—	1	—	—	—	—	—	12
Juni	—	3	2	—	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	10
Summe	4	6	4	7	14	3	6	4	1	3	—	—	—	1	1	54

Darunter sind: 35 Knaben, 19 Mädchen.

313 im folgenden Jahre. Diese bedeutende Abnahme rührt daher, dass mir von diesem Jahre an das Untersuchungshonorar erhöht wurde und infolgedessen die Leute, besonders die Unbemittelten, unter denen die Krankheit fast ausschliesslich herrscht, sich weniger von mir behandeln liessen.

Wie viel Fälle von Keratomalacie unter den von mir beobachteten Kranken vorgekommen sind, mögen die folgenden Tabellen illustrieren:

V. 1899.

Monat	Alter									Summe
	unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	
Januar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Februar	1	1	—	—	1	—	—	—	—	3
März	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
April	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mai	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Juni	1	2	—	—	—	—	1	—	—	4
Juli	—	—	4	4	—	1	1	—	—	10
August	—	—	1	3	1	—	1	—	—	6
September	—	—	1	5	—	1	—	—	—	7
Oktober	—	—	—	—	—	3	—	—	1	4
November	—	1	1	—	—	1	—	—	—	3
Dezember	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2
Summe	2	4	7	13	3	8	3		1	41

Darunter sind: 25 Knaben, 16 Mädchen.

VI. 1900.

Monat	Alter									Summe
	unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	
Januar	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Februar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
März	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
April	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mai	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Juni	—	2	1	—	—	—	—	—	—	3
Juli	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2
August	—	—	—	2	1	3	1	—	—	7
September	—	1	2	1	2	—	—	—	—	6
Oktober	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
November	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Dezember	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	1	4	3	4	3	5	1			21

Darunter sind: 11 Knaben, 10 Mädchen.



VII. 1901.

Monat	Alter									Summe
	unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	
Januar	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2
Februar	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2
März	1	—	—	3	—	—	—	—	—	4
April	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Mai	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2
Juni	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Juli	—	—	3	1	—	—	—	—	—	4
August	—	2	1	2	—	—	—	—	—	5
September	1	—	1	3	1	—	—	—	—	6
Oktober	—	—	2	1	1	—	—	—	—	4
November	—	—	—	3	2	1	—	—	1	7
Dezember	—	1	1	1	1	—	—	—	—	4
Summe	5	4	8	20	5	1			1	44

Darunter sind: 19 Knaben, 25 Mädchen.

VIII. I. Semester 1902.

Monat	Alter									Summe
	unter 1 Jahr	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	
Januar	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Februar	—	—	1	—	—	—	—	1	—	2
März	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
April	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Mai	1	1	—	1	—	—	—	—	—	3
Juni	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
Summe	1	1	2	2	3			1		10

Darunter sind: 4 Knaben, 6 Mädchen.

Insgesamt 116 Fälle von Keratomalacie unter 1511 Hikanfällen. Das ergiebt ein Verhältnis von 1 : 13 = 7,7 pCt. Die Zahl der Knaben und Mädchen beträgt 59 resp. 57, im Verhältnis 1 : 1. Unter einer Gesamtzahl von 45162 Patienten finden sich 116 an Keratomalacie Erkrankte, was ein Verhältnis von 1 : 389 ergiebt = 0,26 pCt. Ueber das Verhältnis des Hikan zu den anderen Augenkrankheiten kann ich leider keine Statistik aufstellen, denn es stehen mir hier nur Auszüge aus dem Journal zur Verfügung. Für Halle beobachtete man 16 Fälle von infantiler Konjunktivalxerose mit Keratomalacie bei Kindern unter rund 30000 Augenkranken, während Leber in Göttingen nur vier unter 28000 sah.

Juli, August und September sind in Japan die heissesten Monate; die Diarrhoe tritt in diesen Zeiten am häufigsten auf. Wenn auch keine Diarrhoe vorhanden ist, so erschlafft doch die Darmschleimhaut unter dem Einfluss der Hitze, und es wird ihre Resorptionsfähigkeit herabgesetzt; daher wird die allenfalls vorhandene geringe Quantität von Fett im Darm bei dem ohnehin fettarmen Kinde nicht mehr resorbiert. Falls eine chronische Entzündung des Duodenums vorhanden ist, zeigen begreiflicher Weise die Einmündungsstellen des Gallen- und Pankreasganges Anschwellungen; dadurch wird die Sekretion der beiden Flüssigkeiten erschwert, was natürlich einen hindernden Einfluss auf die Fettresorption ausübt, wie Biedert in seinem Abschnitt über Fettdiarrhoe in überzeugender Weise auseinandersetzt.

Ueber die Ursache der Xerosis conjunctivae ev. Keratomalacie, die auch in Europa, wenn schon selten, vorkommt, ist man noch sehr im Ungewissen. Der eine Autor schreibt sie Ernährungsstörungen zu, der andere nimmt parasitären, der dritte encephalitischen oder septicämischen Ursprung an, und wieder ein anderer hält hereditäre Lues für die Ursache usw. usw. In neuerer Zeit ist man geneigt, diese Krankheit, wie so viele andere, auf bakteriologischen Ursprung zurückzuführen. Meiner Meinung nach sind jedoch die dabei auftretenden Xerosebacillen und Streptokokken etc. nur zufällig hier angesiedelt, und haben mit dem Entstehen der Krankheit nichts zu thun. Kuschbert, Bezold, Neisser, Leber, Axenfeld u. a. sind Anhänger der Bacillentheorie. Fuchs sagt: Es wird vermutet, dass die leichte und die schwere Form der Keratomalacie nur verschiedene Grade einer und derselben Krankheit sind, deren eigentliches Wesen uns noch unbekannt ist. Vossius möchte die Ursache der mangelhaften Ernährung besonders dem Fehlen des Fleisches einerseits, und starker Überblendung andererseits zuschreiben. Jedenfalls sind diese Erscheinungen nicht lokaler Natur, sondern Folgeerscheinungen einer allgemeinen Erkrankung des Organismus. Der Trockenheit der Haut entspricht die Xerosis der Bindehaut und Cornea. Ja, Leber hat sogar im Nierenbecken eine desquamierte Epithelaffektion gefunden, die ganz mit der Xerosis epithelialis übereinstimmte.

Die Krankheit wird nicht nur durch die oben erwähnten Ursachen hervorgerufen, sondern sie tritt auch unter folgenden Bedingungen auf: Langwierige Eiterung, z. B. die sehr häufig chronische unterminierende Eiterung der Kopfhaut, die in Japan



im Sommer und im Herbst infolge von Vernachlässigung eines Furunkels sehr oft vorkommt, können ebenfalls eine Ursache der Krankheit sein. Ob chronische Bronchitis eine Ursache oder Folge derselben ist, kann ich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Tussis convulsiva gesellt sich selten der Krankheit zu. Meiner Erfahrung nach bedingt hereditäre Lues keineswegs Disposition für die Krankheit. Ob skrophulöse Kinder mehr Neigung zu Hikan zeigen, als andere, muss ich einstweilen noch dahin gestellt sein lassen. In $3^1/_2$ Jahren fand ich Hikan bei zwei tuberkulösen Kindern. Rachitis kommt hier nicht in Betracht, da diese Krankheit in Japan so zu sagen unbekannt ist. Nach Masern kommt bisweilen Keratomalacie vor, aber, wie mir scheint, in ganz anderer Form; so gehen ihr z. B. keine xerotischen Erscheinungen voraus. Vegetarismus kann auch eine Ursache der Krankheit sein, wie folgendes Beispiel zeigt:

1902. Genkizi Takeoka, 5 Jahre. Der Knabe kann kein Fleisch, keine Fische und ebenso wenig Eier oder Kuhmilch vertragen. Die Grossmutter des Knaben war auch eine Vegetarianerin. Der Knabe soll vier Wochen im Juni vorigen Jahres an Diarrhoe, Nachtblindheit, Heisshunger etc. gelitten haben. Diese Erscheinungen gingen jedoch im September von selbst zurück. Seit Januar dieses Jahres leidet er wieder an Nachtblindheit. Stuhlgang normal.

Status präsens: Xerosis epithelialis, Blutung an einer Stelle unter der Bindehaut des linken Auges, die nicht von einer äusseren Verletzung herrühren soll.

In der ersten Mitteilung habe ich betont, die Krankheit komme nicht vor bei den Kindern, welche ausschliesslich durch Muttermilch genährt werden. Jetzt bin ich zu einer abweichenden Ansicht gelangt, seit ich Gelegenheit hatte, einige Fälle zu beobachten, bei denen die Kinder durch gewisse Krankheiten der Mutter dem Hikan unterworfen sind. Wenn z. B. die Mutter an Anchylostomiasis leidet und hikanähnliche Erscheinungen zeigt, so bekommt der Säugling den Hikan.

I. Beispiel: 20. Januar 1902. Sumisaburo Ogawa, 4 Monate alt. Bis vor 20 Tagen sah das Kind ziemlich blühend aus, und bei der Mutter war genügend Milch zur Ernährung vorhanden. Seit dieser Zeit hat die Muttermilch jedoch bedeutend abgenommen, und infolgedessen musste während 10 Tagen dem Knaben nebenbei noch Reismehl, mit Zusatz von Zucker und Wasser gekocht, verabreicht werden. Immerhin bildete Muttermilch die Hauptnahrung.

Status praesens: Das Kind sieht sehr blass aus, vordere Fontanelle etwas eingesunken. Aus beiden Augen fliesst ein gelblich-weisses schleimiges Sekret. Auf der Bindehaut findet man Xerosis epithelialis. Die Hornhaut beiderseits getrübt. Die abgestossenen Epithelien haben sich durch den Tränenfluss zwischen den Augenspalten gesammelt und haften daselbst fest.





Das Abdomen etwas aufgetrieben. Zeitweise Diarrhoe. In den Faeces findet man keine Anchylostomeneier.

Krankengeschichte der Mutter des Kindes. 19. Januar 1902. Hatzuno Ogawa, 22 Jahre. Seit die Patientin im Oktober 1901 geboren hat, hat sie Magenbeschwerden, Diarrhoe, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel u. a. m.; nach der Entbindung litt sie an Nachtblindheit, die aber bald verschwand. Schon als sie das erste Kind geboren hatte, war während einiger Monate Nachtblindheit eingetreten. Sie isst sehr gern gesalzene Speisen. Gegenwärtig soll ihr Sehvermögen geschwächt sein, aber sie weiss nicht, ob Nachtblindheit vorhanden ist.

Status praesens: Xerosis epithelialis auf der Bindehaut. Beim ersten Pulmonalton anämisches Geräusch hörbar, Anchylostomeneier in den Faeces.

Untersuchung der Milch der Patientin: Milchkügelchen sehr spärlich, Fettbestimmung 0,144 (nach Marchand).

II. Beispiel: Juli 1901. Sinroku Nambu, 11 Monate alt. Zeitweise an Diarrhoe leidend, augenblicklich jedoch nicht mehr. Das Kind schwitzt nachts und fiebert gelegentlich. Muttermilch ist genügend vorhanden, es wird dem Knaben nichts anderes gegeben. Seit 10 Tagen stellt sich Augenleiden ein.

Status praesens: Je ein Ulcus auf beiden Corneae. Ausgesprochene Xerosis epithelialis; die Conjunctiva ist stark hyperämisch, das Abdomen etwas aufgetrieben.

Die Milch der Mutter enthält eine so spärliche Menge von Milchkügelchen, dass sie sich ohne Mühe zählen lassen. Fettgehalt derselben gleich Null.

Ein anderer Fall zeigt mir Hikanerscheinungen bei einem Knaben, als Folge der an ihm konstatierten Anchylostomiasis. Von dessen sieben Brüdern hatten zwei an Nachtblindheit gelitten. Ich habe bei einem derselben Anchylostomeneier gefunden, während der andere mir keine Gelegenheit bot, ihn zu untersuchen. Warum zeigt ein an Anchylostomiasis Leidender Erscheinungen wie Nachtblindheit, Xerosis und sonstige hikanähnliche Symptome? Meiner Ansicht nach ist die Ursache dem Fettmangel zuzuschreiben. Wenn durch den Schmarotzer ein Duodenalkatarrh verursacht wird, so lässt sich wohl denken, dass die Fettresorption gestört wird; natürlich mag der Blutverlust dabei auch eine Rolle spielen. Falls eine Fettresorption bei der Mutter verhindert ist, so ist es sehr leicht begreiflich, dass die Milch auch arm an Fett sein kann. Die oben erwähnten Erfahrungen stimmen mit denjenigen von Thalberg überein, die er unter dem Titel „Zur Kasuistik der durch Inanitionszustände bedingten Hornhautgangrän“ beschrieben hat. Schöler hat eine xerotische Keratitis bei der Abmagerungskur von Fettsüchtigen sich bilden sehen.



Anfänglich habe ich immer Leberthran verordnet, in letzter Zeit aber als Ersatz desselben Petromyzon marinus L. und Oleum sesami probiert, um meine Theorie sichern zu können. Petromyzon, ein sehr fettreicher Fisch, wurde seit alter Zeit als Volksmittel bei der Krankheit gebraucht. Bei der Präparation habe ich nur das Fleisch des Fisches mässig geröstet, zu Pillen geformt; ich bin allerdings der Ansicht, dass das ausgepresste Oel besser verwendbar wäre, weil dadurch die Herstellung der Pillen vereinfacht und jedenfalls eine grössere Wirkung erzielt würde. Bis jetzt fehlt jedoch ein solches Präparat.

Fall I. Oktober 1901. Kijoso Uzida, 4 Jahre. Seit 10 Tagen hat der Knabe Augenleiden, Lichtscheu, Nachtblindheit, Xerosis conjunctivae; zeitweise Leibschmerzen. Ordination: Petromyzon 1,5 in Pillenform, mehrmals täglich.

30. XI. Nach siebentägigem Gebrauch von Pillen ganz geheilt.

Fall II. Dezember 1901. Schina Ito, 7 Jahre. Das Mädchen ist seit 20 Tagen unwohl, Diarrhoe täglich 4—5 mal, die Faeces enthalten Unverdautes; Heisshunger, Auftreibung des Abdomens. Seit einigen Tagen hat das Mädchen Husten und leichtes Fieber, Hemeralopie, Xerosis conjunctivae rechts. Die physikalische Untersuchung des Thorax bringt keine krankhaften Erscheinungen zu Tage. Ordination: Petromyzon 7,0 mehrmals täglich. Zwei Wochen fortgesetzt.

12. I. 1902. Allgemeines Befinden sehr gut. Nach 10 Tagen soll Hemeralopie verschwunden sein. Auftreibung des Abdomens sehr zurückgegangen, hier und da noch Husten. Die Faeces sind sehr gut verdaut. Keine Spur von Hemeralopie. Diarrhoe noch vorhanden.

Ich bringe nun einige Beispiele, wo die Patienten mit Sesamöl behandelt wurden.

Fall I. Sen Jamaschita, 9 Jahre; aufgenommen 8. Juni 1901.

Das Mädchen wurde von Kindheit an hauptsächlich künstlich ernährt und soll hie und da an Nachtblindheit gelitten haben. Seit Juni 1900 leidet es an rechtsseitiger Otorrhoe, und im August bekam es hinter demselben Ohr eine Schwellung, die bald nach aussen aufbrach. Es klagt mitunter über Leibschmerzen.

Status praesens: Das Kind ist ziemlich abgemagert. Das Abdomen etwas aufgetrieben. Sowohl aus dem äusseren Gehörgang als auch aus dem durchbrochenen Warzenfortsatz fliesst viel übelriechender Eiter. Die äussere Fistel steht in Kommunikation mit dem äusseren Gehörgang. Ausgesprochene Xerosis conjunctivae. Ordination: Sesamölemulsion (9,0 Oel) 3 mal täglich

11. VI. Nachtblindheit soll geringer geworden sein. Bei der Xerosis ist keine grössere Änderung eingetreten, und auch der Eiterfluss ist unverändert geblieben. Ordinat. rep.

14. VI. Nachtblindheit soll nicht mehr vorhanden sein. Xerosis etwas zurückgebildet. Eiterfluss wie vorher. Ordinat. rep.



17. VI. Xerosis kaum mehr bemerkbar, Eiterfluss gleichbleibend. Die Auftreibung des Abdomens ist sehr zurückgegangen. Ordinat. rep.

21. VI. Mit Ausnahme des Eiterflusses ist das Mädchen von allen Krankheitssymptomen befreit.

26. VI. Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wurde unter Chloroformnarkose vorgenommen, da der Gesundheitszustand die letztere erlaubte.

Fall II. 23. III. 1901. Tósi Kanadzu, 6 Jahre.

Der Knabe ist von schwacher Konstitution; seit seiner Geburt leidet er an Nachtschweiss; ausserdem ist er matt und blass; er isst gern gesalzene Speisen. Im vorigen Winter Hemeralopie. Zunehmende Abmagerung, zeitweise Diarrhoe, Hemeralopie, ausgesprochene Xerosis epithelialis, Auftreibung des Abdomens, auf letzterem erweiterte Venen. Bereits zum Skelett abgemagert. Milz und Leber normal. Ordination: Olei sesami 7,0.

28. III. Schon nach drei Tagen keine Hemeralopie mehr, Xerosis conjunctivae hat bedeutend abgenommen. Zwei Tage nach der Anwendung des Mittels ist der Knabe bereits auffallend munter und bedeutend lebhafter geworden; das Abdomen ist noch aufgetrieben, aber weicher geworden; der Knabe soll in wenigen Tagen körperlich so zugenommen haben, dass die Angehörigen und Nachbarn davon ganz überrascht waren. Ordinat. rep.

7. IV. Seit 28. des vorigen Monats trat während einiger Tage Diarrhoe und infolgedessen ein Rückschlag in seinem Befinden ein. Aber seither hat er sich wieder erholt, und die Auftreibung des Abdomens ist fast ganz zurückgegangen, Diarrhoe hat aufgehört, und augenblicklich ist nichts Abnormes an ihm zu bemerken; er geht gern aus, hat keinen Heisshunger, isst aber immer noch gern gesalzene Speisen. Die Untersuchung zeigt noch eine Spur von Xerosis. Ordination: Ol. sesami 10,0.

19. IV. Da das Kind einige Zeit mit dem Mittel ausgesetzt hat, wurde sein Zustand wieder etwas schlechter: Das Abdomen ist nämlich wieder ein wenig aufgetrieben. Xerosis hat etwas zugenommen, aber Nachtblindheit ist nicht mehr vorhanden. Ausserdem ist Bronchitis auf der rechten Seite eingetreten. Ordination: Leberthran 6,03 mal täglich.

2. V. Xerosis gänzlich verschwunden, das Allgemeinbefinden sehr gut, das Abdomen noch aufgetrieben. Ordinat. rep.

Petromyzon und Oleum sesami sind nicht immer so wirksam wie Leberthran. Die beiden zeigen mitunter keine Wirkung. Immerhin ist Petromyzon wirksamer, als Oleum sesami. Das tierische Oel scheint also im Vergleich zum pflanzlichen wirksamer zu sein. Baelz (1901) hat auch zuweilen mit Erdnüssen Erfolge erzielt. In zwei Fällen habe ich ohne Erfolg Olivenöl angewendet, dasselbe ging unresorbiert mit dem Stuhlgang ab. Ob die Schuld daran an der Art der Verabreichung lag — ich habe es als Emulsion verordnet —, lasse ich dahingestellt sein. Die bedeutende Wirksamkeit des Leberthrans muss eine Folge seines Gehaltes an Gallenbestandteilen sein, wie Naumann annimmt, sowie seiner Fähigkeit, tierische Membrane leichter zu durchdringen, als alle



andern untersuchten Fette, und ferner seiner leichteren Oxydierbarkeit im Organismus wegen. Ausserdem muss noch die Anwesenheit der freien Fettsäure im Thran, seine leichte Emulgierbarkeit und infolgedessen auch seine leichtere Resorbierbarkeit hervorgehoben werden (Buchheim). Immerhin spielt der Fettgehalt des Thrans die Hauptrolle bei seiner Wirksamkeit (Hager, Bernatzik u. a.). Seine Wirkungen bei Hikan zeigen sich überraschend schnell; oft lassen sie sich schon einen halben Tag nach Einnahme des Mittels erkennen. Bei leichteren Fällen verordne ich für das erste Lebensjahr 1 g Leberthran und steigere die Dosis mit jedem Jahr um 1 g. Ist der Fall schwer, so ist die 2—5 fache, ja selbst 10 fache Dosis angezeigt. Durch den Krankheitsprozess entstandene Defekte werden natürlich immer bleiben, aber ein weiteres Fortschreiten der Krankheit wird verhindert. Nicht selten dauert die Diarrhoe fort, während die Augenerscheinungen bei Anwendung des Mittels verschwinden. Die leichte Form bedarf des Mittels nur 1—2 Wochen lang, die schwere 2—3 Wochen lang. Sollte bei hartnäckiger Diarrhoe Thran allein keine Wirkung haben, so ist es ratsam, mit Kalomel (kleine Dosis!) oder Wismut nachzuhelfen, wodurch schneller Erfolg erzielt wird. Bei Hypopyon nehme ich in der Regel die Paracentese vor, damit der Eiter schneller entfernt wird, aber auch ohne diesen Eingriff habe ich durch ausschliessliche Anwendung des Thrans eine schnelle Resorption desselben beobachtet.

Ich habe Erfolge nicht nur durch die innere Anwendung des Thrans erzielt, sondern durch Injektion des Mittels in die Muskulatur, wie folgendes Beispiel zeigt:

Nobujoshi Jasuda, 1 Jahr 11 Monate; aufgenommen 19. März 1902.

Seit 30 Tagen leidet der Knabe an Diarrhoe täglich 10—15 mal. Seit einigen Tagen Husten, angeblich infolge von Erkältung. Er nimmt zeitweise noch Muttermilch, isst gekochten Reis, Gerste, getrocknete Fische, Gemüse, aber niemals frische Fische und Fleisch.

Status praesens: Sehr abgemagert, Xerosis cunjunctivae, Cornea allgemein getrübt. Ordination: Thran 3,0 (sterilisiert) in die Innenfläche der beiden Oberschenkel eingespritzt.

21. III. Leberthranemulsion 10,0 (3,33 Oel) in die beiden Seiten der Brust injiziert.

22. III. Xerosis epithelialis etwas geringer geworden. Trübung der Cornea zeigt keine Veränderung, Diarrhoe täglich noch 6 mal. Die ersten Injektionsstellen sind sehr empfindlich.

23. III. Xerosis fast nicht mehr sichtbar, Diarrhoe täglich 2 mal. Die ersten Injektionsstellen sind geschwollen und gerötet.



24. III. Stuhlgang täglich 3 mal. An der Bindehaut des rechten Auges sieht man eine Spur von Trockenheit. Zweite Injektionsstellen zeigen eine leichte Anschwellung und Rötung.

25. III. Beide Augen sind gut feucht. Die Anschwellung der ersten Injektionsstellen bedeutend zurückgegangen und Rötung daher gänzlich verschwunden. Dagegen zeigen die zweiten Injektionsstellen zunehmende Rötung, und ihre Umgebung ist diffus geschwollen. Diarrhoe am vorhergehenden Tage 5 mal. Trübung der Cornea fast verschwunden. Ordination: Thranemulsion (1,0 Oel) in die Glutäusgegend eingespritzt.

26. III. Diarrhoe am Tage vorher 6 mal, das Allgemeinbefinden sehr gut, Appetit zunehmend, die letzten Injektionsstellen zeigen keine Reizerscheinung mehr, Bindehaut beiderseits auch ganz klar. Ordination: Thranemulsion (1,0 Oel) in die Hypochondrien eingespritzt. Die Schwellung der ersten Injektionsstellen ganz zurückgegangen, die zweite Injektionsstelle noch unbedeutend geschwollen. Dritte Injektionsstellen weisen keine Reizerscheinung auf. Der Knabe ist dicker geworden; man hat den Eindruck, ein ganz anderes Kind vor sich zu haben.

27. III. Dritte Injektionsstellen etwas angeschwollen, Diarrhoe am Tage vorher 3 mal, der Augenzustand allmählich besser, besonders am rechten Auge.

28. III. Stuhlgang noch 6 mal, aber nicht mehr so diarrhoetisch.

29. III. Stuhlgang 5 mal.

30. III. Stuhlgang 8 mal wie tags vorher, die Augen zeigen durchaus nichts Abnormes. Vierte Injektionsstellen noch Schwellung und Rötung. Dritte Stelle (links) etwas angeschwollen. Zweite Stelle (rechts) auch noch geschwollen, dagegen keine Rötung mehr.

Der injizierte Thran wird sehr schwer resorbiert, und deshalb tritt oft Eiterung ein. Beim Injektionsverfahren ist die Aufnahme des Patienten in das Spital erforderlich. Bei allen von mir behandelten Fällen habe ich mit Absicht genau die Ernährungsweise eingehalten, die der Patient zu Hause zu bekommen gewohnt war, da nur unter dieser Bedingung von einem erzielten Resultat gesprochen werden kann.

Ich habe in der ersten Mitteilung meine Ansicht über die Aetiologie der Krankheit geäussert, indem ich sie dem Mangel des Fettes in der Nahrung zuschrieb. In Japan geniesst man nämlich überhaupt sehr wenig fette Speisen; Käse, Butter, Speck und dgl. sind dort ungewohnte Nahrungsmittel. Auch den guten Reis, der verhältnismässig viel Fett enthält, können sich ärmere Leute nicht in genügender Menge verschaffen, sie essen daher hauptsächlich gekochte Gerste, Mehl, Gemüse etc. An den Küstengegenden, wo der Fischfang gepflegt wird, tritt die Krankheit begreiflicherweise viel seltener auf. Fleischspeisen und Milchprodukte sind, zumal auf dem Lande, ungewohnte Nahrungsmittel,

da in Japan die Viehzucht noch eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Die Krankheit scheint bei Missernte häufiger vorzukommen; durch die fortschreitende Hebung der sozialen Verhältnisse der unteren Klassen glaube ich jedoch einen Rückgang des Hikan konstatieren zu können. Leider fehlt es hierüber an statistischem Material. Die Häufigkeit des Auftretens der Krankheit in den Städten und auf dem Lande ist sehr verschieden, indem sie sich auf dem Lande in bedeutend stärkerem Maasse zeigt. Der Grund dafür liegt vielleicht in dem allzu plötzlichen Uebergang von der Muttermilch zu fettarmen Speisen, der in den Städten viel allmählicher ist. Da in Europa die Kinder noch Jahre lang nach der Milchernährung mit Milchspeisen genährt werden, so dürfte sich damit auch das seltene Vorkommen der Krankheit in Europa erklären.

In meiner Annahme, dass die Krankheit auf ungenügende Fettzufuhr zurückzuführen sei, bin ich bestärkt worden durch den Umstand, dass der Leberthran gegen Xerosis ev. Keratomalacie und Diarrhoe einen so überraschenden Erfolg zeigt. Es scheint auf den ersten Blick sonderbar, dass Hikan hauptsächlich im Sommer auftritt, da doch der Fettverbrauch in der warmen Jahreszeit geringer ist, als in der kalten. Der Widerspruch ist jedoch nur ein scheinbarer, da die im Sommer auftretende Diarrhoe nur eine mangelhafte Fettresorption zulässt und Hikan zur Folge hat. Ausserdem wissen wir auch durch Tierversuche, dass der Eiweisszerfall im Körper mit der Verringerung der Sauerstoffzufuhr wächst (Litten und A. Fränkel). Mit Recht hat Cohnheim ausführlich dargelegt, dass das Erscheinen von Fett in Zellen, die solches unter normalen Bedingungen nicht enthalten, stets auf Zerfall von Körpereiweiss beruht, falls eine vermehrte Zufuhr von Fett nicht stattfindet. Nach Ziegler geht durch Verminderung der Nahrungsaufnahme oder durch Steigerung der Stoffwechselvorgänge im Körper das dem Gewebe normalerweise zukommende Fett verloren; so kommt es zur Atrophie des Fettgewebes.

Meine Theorie beruht hauptsächlich auf dem Standpunkt der Statistik und Therapeutik und bedarf natürlich noch der letzten Bestätigung durch Stoffwechseluntersuchungen bei der Behandlung, wobei es sich zeigen wird, ob Fettmangel in direkter oder indirekter Weise wirkt. Ich hoffte solche Analysen während meines Aufenthaltes in Europa machen zukönnen, da mir die Zeit in Japan dazu fehlte, aber das äusserst seltene Auftreten der Krank-



heit in europäischen Ländern hat mir diese Arbeit unmöglich gemacht. Sollte meine Theorie sich bestätigen, so dürfte meiner Meinung nach der Name „Lipaporia“ den Charakter der Krankheit am besten kennzeichnen. Xerosis conjunctivae und Keratomalacie sind ja eigentlich auch nur zwei Benennungen für eine und dieselbe Krankheit.

Literatur.

1. Hennig, Kinderkrankheiten. 1855.
2. West, Kinderkrankheiten. 1865.
3. Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. 1868.
4. Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1887 u. 1890.
5. Hüttenbrunner, Kinderkrankheiten. 1876.
6. d'Espine, Kinderkrankheiten. 1878.
7. Wiederhofer, Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten. 1880. Bd. IV. Abt. II.
8. Michel, Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten. 1880. Bd. V. Abt. II.
9. Vogel, Kinderkrankheiten. 1890.
10. Hirota, Kinderkrankheiten. Tokio, 1901.
11. Baginsky, Kinderkrankheiten. 1892.
12. Kassowitz, Kinderkrankheiten. 1892.
13. Uffelmann, Kinderkrankheiten. 1893.
14. Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. 1893.
15. Derselbe, Jahrb. f Kinderheilk. Bd. XIV.
16. Tahlberg, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI.
17. Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVII.
18. Loeb, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXV.
19. Achenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVIII.
20. Fick, Lehrb. d. Augenkrankh. 1894.
21. Vossius, Lehrb. d. Augenkrankh. 1898.
22. Komoto, Augenheilkunde. Tokyo, 1900.
23. Fuchs, Augenheilkunde. 1900.
24. Baer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901.
25. Schanz, v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV.
26. Leber, v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX.
27. Uhthoff und Axenfeld, v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII.
28. Schimmelpfennig, v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII.
29. Dötsch, v. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX.
30. Schmidt-Rimpler, Nothnagel's Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. Bd. XXI. S. 396.
31. Baelz, Lehrb. der inn. Medizin. Tokyo, 1901.
32. Nothnagel und Rossbach, Handb. der Arzneimittellehre. 1877.
33. Ewald, Handb. der allgem. und spez. Arzneiverordnungslehre. 1887.
34. Schmiedeberg, Arzneimittellehre. 1888.
35. Kobert, Arzneimittellehre. 1888.
36. Liebreich und Langgard, Compendium der Arzneiverordnung. 1891



37. Bernatzik und Vogel, Handb. der Arzneimittellehre. 1891.
38. Hager, Handbuch der pharmaceutischen Praxis von Fischer und Hartwich. 1900.
39. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882.
40. Ziegler, Allg. pathol. Anatomie. 1901.
41. Munk, Physiologie. 1902.
42. Bornemann, Die fetten Oele des Pflanzen- und Tierreiches. 1889.
43. Denkschrift d. Ver. deutscher Aerzte zu Paris. Ref. in Canstatt's Jahresbericht f. 1859.
44. Gama Lobe, Gazeta medicale Lisbon. 1865.
45. Cornillon, Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie. Progrés méd. 26. Févr. 1881.
46. Braunschweig, Fortschritte der Medicin. 1890.
47. Loeb, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1891. No. 12.
48. Kuschbert und Neisser, Verhandlungen der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Breslauer ärztl. Zeitschr.
49. Mori, Chugeri-iji-Schimpo. Tokyo. 1896. No. 386.
50. Müller, Friedr., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII.
51. Litten, Virch. Arch. XXXIII. S. 292.
52. Fränkel, A., Virch. Arch. LXVII. S. 273.

X.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig.

Zur Behandlung der diphtherischen Stenosen.

Von

Dr. C. A. THÜMER,
Assistent der Klinik.

Im vorliegenden soll eine Uebersicht über die Erfolge, die im Leipziger Kinder-Krankenhause bei der operativen Behandlung der diphtherischen Stenosen der Luftwege seit der Einführung der Intubation daselbst erzielt worden sind, gegeben werden. Diese erstreckt sich über das Material eines Zeitraumes von 10 Jahren — vom 15. September 1892 bis 15. September 1902. Als Stenosenoperationen kommen die Intubation und die Tracheotomie in Betracht. Die Intubation wurde im hiesigen Krankenhause im September 1892 eingeführt, und seitdem fand dieser elegante Eingriff mit gutem Erfolge ausgedehnteste Verwendung.

Das Diphtheriematerial musste bei der Verarbeitung zunächst in zwei Teile geschieden werden wegen der Umwälzung, welche die Therapie der Diphtherie durch die Einführung des Diphtherieheilserums erfuhr. Es zerfällt in die Zeit vor der Einführung des Serums (= Vorserumzeit, VSZ) und in die Zeit der Serumbehandlung (= Serumzeit, SZ); auf diese Weise soll die durch die Anwendung des Serums eingetretene Beeinflussung der Operationserfolge zur Anschauung gebracht werden. Fernerhin sind alle die Fälle abgetrennt und besonders abgehandelt worden, bei denen eine Komplikation der Diphtherie mit Masern oder Scharlach vorlag, da auch hierdurch die Resultate der Operation sehr erheblich beeinflusst werden. Bemerkt muss noch werden, dass von allen zu dieser Arbeit verwendeten Fällen die ausführlichen Krankengeschichten vorlagen.

Diphtherische Stenosen ohne Komplikation mit anderen Infektionskrankheiten.

Vor dem Jahre 1892 wurde bei allen diphtherischen Stenosen die primäre Tracheotomie ausgeführt, seit dem 15. September 1892 wurde diese durch die primäre unbedingte Intubation zunächst vollkommen verdrängt, so zwar, dass im Herbste 1892 und im Jahre 1893 keine sekundäre oder primäre Tracheotomie bei Diphtherie vorgenommen wurde. Erst mit dem Jahre 1894 trat zur Intubation die sekundäre Tracheotomie wieder hinzu. Primäre Tracheotomien wurden erst vom Jahre 1898 ab wieder gemacht, doch ist deren Zahl seitdem nur zu einer geringen Höhe angestiegen. Hierbei sei aber gleich betont, dass in der vorliegenden Arbeit unter primären Tracheotomien nur solche verstanden werden, bei denen keine Intubation vorangegangen ist; sobald der Intubationstubus — sei es auch nur eine Minute — im Kehlkopf gelegen hat, gilt die dann ausgeführte Tracheotomie als sekundäre. Wenn ein Kind mit Stenose bei uns eingeliefert wird, so wird es gewöhnlich erst intubiert, und falls dies ohne Erfolg bleibt, wird sofort die Tracheotomie angeschlossen; ausgenommen sind natürlich die Fälle, bei denen eine direkte Kontraindikation gegen die Intubation vorliegt. Der Vorwurf, der dieser Methode gemacht werden könnte, dass man nämlich in manchen Fällen mit der Intubation nur einige kostbare Minuten versäume, während deren bereits der Exitus eintreten könne, bevor die Tracheotomie dann noch Hülfe zu schaffen imstande ist, ist wohl nicht als berechtigt anzusehen; denn in solchen Fällen schafft die Intubation wenigstens eine, manchmal allerdings nur geringe Erleichterung der Luftzufuhr, und zweitens ist die Tracheotomie bei liegendem Tubus schneller und sicherer ausführbar, da man dann einfach glatt auf den durchfühlbaren Tubus durchzuschneiden braucht und so versäumte Minuten einholt. Die Fälle, bei denen die Intubation keine momentane Erleichterung resp. Ermöglichung der Atmung bringt, sind fast ausnahmslos solche, bei denen sehr tiefgehender Croup vorliegt, denen weder Serum noch Tracheotomie helfen kann. Eine Ausnahme machen hier die Stenosen, bei denen das Atmungshindernis oberhalb des Kehlkopfeinganges seinen Sitz hat.

In der ersten Zeit wurde in der hiesigen Klinik das ursprüngliche O'Dwyer'sche Intubationsbesteck verwendet, später die Carstens'sche Modifikation desselben, die auch heute noch fast

ausschliesslich in Gebrauch ist. Ausserdem findet des öfteren auch das Bauer'sche Besteck Anwendung.

Das Krankenmaterial ist so beschaffen, dass wir die Kinder gewöhnlich in schwerstem Zustande mit hochgradiger Stenose, oft moribund, ins Haus bekommen. Ein grosser Teil der bei uns sterbenden Diphtheriekranken sind verschleppte Fälle, bei denen entweder kein Serum draussen eingespritzt wurde oder bei denen es so spät angewendet wurde, dass an eine Wirkung desselben nicht mehr gedacht werden kann. Im hiesigen Krankenhause wird jedes Kind mit Heilserum sofort injiziert, auch wenn es draussen bereits injiziert war. Die Bestätigung der klinischen Diagnose durch den bakteriologischen Befund wird nicht erst abgewartet.

Was im übrigen die Behandlung der Diphtheritis anlangt, wie sie hier geübt wird, so sei auf das verwiesen, was Herr Prof. Soltmann im VII. Jahresbericht des Kinder-Krankenhauses in Leipzig vom Jahre 1898 ausführlich angegeben hat:

Die Behandlung der Diphtherie besteht keineswegs allein in der Allgemeinbehandlung durch die Anwendung des Heilserums, wenngleich dieselbe obenan steht und in allen, auch veralteten, Fällen Anwendung findet. Für gewöhnlich werden 1500 Autitoxin-Einheiten vom hochwertigen Serum (Höchst III. D. i. e. 3 ccm 500fach) injiziert, in Fällen schwerer toxischer Diphtherie wird am nächsten Tage die gleiche Dosis wiederholt, eventuell wird, wenn sich keine Tendenz zur Heilung zeigt, rasch bis 5000 Antitoxineinheiten gestiegen (Ort der Injektionsstelle: Oberschenkel resp. Infraklavikulargegend). Neben der Allgemeinbehandlung aber wird auch durch die lokale Behandlung der Krankheitsherd zu beeinflussen gesucht. Gurgelungen mit Kali chloricum, Borsäure, Kali permanganicum, bei starkem Foetor ex ore Ausspritzungen des Mundes mit Wasserstoffsuperoxyd (2 pCt.) oder Sublimatspray 1:5000 1—2 mal täglich, wobei ausschliesslich der äusserst feine Unna'sche Zerstäuber (5—10 ccm pro Sitzung) verwendet wird, kommen vielfach in Anwendung. Bei längerer Persistenz der Löffler'schen Bazillen werden Gurgelungen mit Lysol und Pinselungen mit Argent. nitric. (1—2 pCt.) vorgenommen. Ist die Nase stark beteiligt und verstopft, werden 1—2 mal am Tage Pinselungen mit Karbolöl ausgeführt. Sind die Halsdrüsen geschwellt, wird der Eisschlauch anfangs benutzt, und führt das nicht zum Ziel, wird zur Beförderung der Resorption oder Erweichung Emplastrum hydrargyri carbolisatum (Beyersdorf) appliziert. Sobald der Kehlkopf ergriffen ist, kommen die Kinder ins Dampfzimmer.

In diesem befinden sich die Kranken in einer vollständigen Wasserdampfatmosphäre. Die Erfüllung des Raumes mit Dampf geschieht durch 2 an der einen Wand befindliche Rohre und wird durch an diesen angebrachte Hähne reguliert. Um die durch die fortwährende Einwirkung des Dampfes auftretenden Uebelstände zu vermeiden, muss die Konstruktion des Zimmers und das verwendete Material entsprechend sein. Zunächst ist



dadurch, dass die Decke halbkreisförmig gewölbt ist, dem vorgebeugt, dass die im Dampfzimmer befindlichen Personen durch einen Regen des an der Decke sich bildenden Kondenswassers durchnässt werden; dieses letztere ist so gezwungen, seinen Weg an der Decke hin nach abwärts zu nehmen. Zur Herstellung der Decke ist Drahtgewebe und Marmorzement verwendet. Durch sehr dünn und heissflüssig aufgetragenen Leinölfirnis ist dieser dampf- und wasserundurchlässigen Monier-Decke ein besseres Aussehen gegeben. Die Wandflächen sind mit besten Mettlacher Platten, auf Zementmörtel fugendicht verlegt, versehen. Auch alle Fensterlaibungen und die sonstigen kleineren Flächen werden auf diese Weise verkleidet. Der Fussboden ist Terazzomasse mit einer Gosse zum Abfliessen alles überschüssigen Wassers. Die Tür besteht aus Eisen.

Wenn kein Rückgang der Stenose bald eintritt, wird die Intubation gemacht. Wird in frischen Fällen frühzeitig injiziert und dann wegen der Stenose bald intubiert, so schwinden meist überraschend schnell im Dampfzimmer die Erscheinungen der Stenose und des Lufthungers, weil durch die schnellere Verflüssigung der Membranen einerseits, durch das Schwinden des intracartilaginösen Oedems der Rima glottidis andererseits die Aryknorpel nach der durch die Intubation beseitigten Stenose nun nach entferntem Tubus nicht mehr von neuem mechanisch medianwärts fixiert und in ihrer Abduktionsbewegung verhindert werden und damit die Expektoration verflüssigter und gelockerter Membranen leicht möglich ist. Freilich, wenn erst die Kinder nach bereits mehrere Tage bestehendem Croup und mit abgearbeitetem Herzen in die Behandlung kommen, dann wird zwar die Verflüssigung der dünnen, in den tieferen Bronchien sitzenden Membranen stattfinden, nicht aber der dicken, in den oberen Luftwegen, und so werden die ersteren bei insuffizienter Expektoration und ziehender Inspiration nach abwärts gerissen und dann leicht zu tödlichen Aspirationspneumonien Veranlassung geben.

In selteneren, meist hoffnungslosen Fällen schwerster Diphtherie, wo die Intubation keine Erleichterung schafft, wird die Tracheotomia inferior ausgeführt.

Die sekundäre Tracheotomie findet nur dann statt, wenn durch Membranverlegung plötzlich schwere asphyktische Erscheinungen hervortreten, oder wenn es nach bereits verschwundener gelöster Membran nicht gelingt, den Tubus fortzulassen (Decubitusgeschwüre u. s. w.). Im Dampfzimmer aber verbleiben die Kinder bis zur definitiven Entfernung von Tubus oder Kanüle bei freier Larynxatmung. Treten pneumonische Symptome auf, so werden anfangs Expektorantien in Anwendung gezogen, bei drohender Anschoppung und Aspirationen eventuell Jodtinktur interskapular eingepinselt und im weiteren Verlauf Bäder (28°) mit Abklatschungen (22°—20°) an der Rückenfläche vorgenommen und Kalium jodatum oder bei fötider Expektoration Terpinhydrat angewendet.

Bei gesteigerter Pulsfrequenz und Herzdilatation wird Tinct. digitalis (10—20 Tropfen p. die in Tinct. rhei vinos. und Tinct. Chinae compos.), auch Tinct. Strophanti, vor allem aber Coffeïnum natrio-ben zoicum verabreicht. Treten in der Rekonvaleszenz Störungen der Herztätigkeit auf, wird Tinct. digitalis mit Tinct. ferri pomat. und Tinct. chinae compos. verwendet.

Sobald sich Albuminurie zeigt, wird Tartarus natronatus sol. (3 mal täglich 0,5—1,0) als mildes Diureticum verordnet und damit eventuell Liquor ferri sesquichlorati (3—6 Tropfen p. die) verbunden.

Den Lähmungen wird mit Tinct. strychni und Eisen zu begegnen versucht, möglichst bald aber zur Elektrizität geschritten.

Was endlich die Diät betrifft, so ist dringend zu raten, sich von Anfang an auf Milch zu beschränken und zumal, bis jede Spur von Albumen im Harn verschwunden ist, wobei Prüfungen nach Esbach und Spiegler täglich vorzunehmen sind. Später werden Suppen, Kakao, Fleischpüree neben der Milch verabreicht, auch Zwieback, Semmel und Butter, Rotwein mit Zucker und Zimmet abgekocht. Bei drohendem Kollaps werden subkutane Aether- oder Kampherinjektionen gemacht, in der Rekonvalescenz kommen eventuell Eisen und Chinin und Digitalis in Pillen in Anwendung. Andere Komplikationen (Ohr, Auge, Darm, Genitalien) werden nach den für die Erkrankungen auch sonst geltenden Grundsätzen behandelt.

In der Zeit vor Einführung des Diphtherieheilserums, seit dem 15. September 1892 bis zum August 1894, kamen im ganzen im hiesigen Kinderkrankenhause 217 diphtherische Stenosen der Luftwege zur Operation. Alle wurden intubiert, bei einem kleinen Teile nur, bei 18 Fällen = 8,3 pCt., wurde die sekundäre Tracheotomie angeschlossen.

Tabelle 1.

	Im ganzen	Geheilt	Gebessert	Gestorben
nur intubiert	199 = 91,7 pCt.	68 = 34,2 pCt.	1 = 0,5 pCt.	130 = 65,0 pCt.
sekundär tracheotomiert	18 = 8,3 pCt.	5 = 27,8 pCt.	—	13 = 72,2 pCt.
Zusammen	217	73 = 33,6 pCt.	1 = 0,5 pCt.	143 = 65,9 pCt.

Die Mortalität der operierten Fälle beträgt 65,9 pCt.! und durch die sekundäre Tracheotomie wurde nur ein sehr geringer Prozentsatz am Leben erhalten, nämlich 2,3 pCt. Es bedeutet dies aber immerhin eine nicht unerhebliche Unterstützung der Intubation, wenn von den sekundär tracheotomierten Fällen 27,8 pCt. geheilt wurden und 72,2 pCt. starben, während diese wahrscheinlich bei ausschliesslicher Intubation alle zu Grunde gegangen wären.

Vergleicht man die vor der Einführung der Intubation erzielten Erfolge der ausschliesslichen primären Tracheotomie mit denen der ausschliesslichen Intubation in der ersten Zeit ihrer Anwendung, so sind immerhin die Resultate der letzteren besser gewesen als die der ersteren:



tracheotomiert: 39 Kinder — geheilt 4 = 10,3 pCt. Mortalität 89,7 pCt.
(Oktober 1891 bis 15. September 1892)
intubiert: 35 Kinder — geheilt 9 = 25,7 pCt. Mortalität 74,3 pCt.
(15. September bis 31. Dezember 1892)

Leider erstrecken sich diese Erfahrungen nur auf eine kurze Zeit und ein viel zu kleines vergleichbares Material, weshalb es nicht möglich ist, danach der ausschliesslichen Intubation oder der ausschliesslichen primären Tracheotomie den entschiedenen Vorzug zu geben.

Allerdings gibt es wohl gegen die Intubation, nicht aber gegen die Tracheotomie absolute Kontraindikationen; es gibt also Fälle, in denen höchstens und nur die Tracheotomie Rettung bringen kann. Dies ist auch der Grund, weshalb von der Behandlung der diphtherischen Stenosen mittels ausschliesslicher Intubation im hiesigen Kinderkrankenhause bald abgegangen wurde und zunächst die sekundäre Tracheotomie zur Unterstützung der Intubation herangezogen wurde.

Die Heilungschancen bei der Diphtherie der Luftwege hängen in der Hauptsache von der Ausdehnung des Prozesses und von der Allgemeininfektion ab. Da wir aber nicht in der Lage sind, genau diagnostizieren zu können, wie weit die Membranbildung in der Trachea und den Bronchien nach der Tiefe reicht, muss man, um eine annähernd brauchbare Klassifizierung der Fälle, entsprechend der Ausdehnung der Affektion, zu ermöglichen, nach dem Ergriffensein der unserer Erkenntnis frei zugänglichen Schleimhäute die Einteilung treffen. Nach der Beteiligung der Organe wollen wir des weiteren die folgende, von Herrn Prof. Soltmann im Leipziger Kinderkrankenhause eingeführte Einteilung festhalten:

Croup (ohne Diphtherie der Rachenteile oder der Nase) = C
Rachen- (resp. Tonsillen-) Diphtherie-Croup = RC
Nasendiphtherie-Croup = NC
Nasen-Rachendiphtherie-Croup = NRC

Von diesem Gesichtspunkte aus ist die folgende Übersicht für die Vorserumzeit gemacht.

Tabelle 2.

Art der Diphtherie und Zahl der Fälle	Geheilt	Gebessert	Gestorben
C 21 = 9,7 pCt.	13 = 61,9 pCt.	—	8 = 38,1 pCt.
RC 139 = 64,1 pCt.	50 = 36,0 pCt.	—	89 = 64,0 pCt.
NRC 57 = 26,3 pCt.	10 = 17,5 pCt.	1 = 1,8 pCt.	46 = 80,7 pCt.
Zusammen 217 = 100,0 pCt.	73 = 33,6 pCt.	1 = 0,5 pCt.	143 = 65,9 pCt.



Die grösste Mortalitätsziffer haben also die Fälle aufzuweisen, bei denen der diphtherische Prozess die weiteste Ausdehnung hatte, also die NRC-Fälle. Man kann hier aus den Erfolgen bei den operierten Stenosen einen Rückschluss ziehen auf die Schwere der Erkrankung, so dass die reinen Croupfälle als die leichtesten, die Nasenrachendiphtherie-Croupfälle als die schwersten anzusehen wären.

Sieht man sich die Fälle an, die trotz Intubation zum Exitus kamen, so erkennt man auch hier, wie sehr der Erfolg der Operation von diesem Punkte abhängig ist:

Intubiert — gestorben.

Tabelle 3.

Art der Diphtherie	Zahl der Fälle	Durchschnittszahlen.						Alter der Kinder in Jahren
		Krankheitstag der Aufnahme	Krankheitstag der Intubation	Differenz beider	Intubationszeit in Stunden	Zahl der Intubationen pro Fall	Behandlungsdauer in Tagen	
C	7	5,4	5,7	0,3	95,7	3,9	6,4	$^3/_4$—$3^3/_4$
RC	80	4,7	5,5	0,8	51,0	2,6	5,7	$^3/_4$—8
NRC	43	5,3	6,2	0,9	42,5	2,0	4,7	$^{10}/_{12}$—$9^1/_2$

Dass die NRC-Fälle die schwersten waren, geht daraus hervor, dass ihre Behandlungsdauer eine kürzere und demnach auch die Intubationszeit, d. h. die Zeit während der der Tubus im Larynx lag, die kürzeste war.

Eine Zusammenstellung der sekundär tracheotomierten gestorbenen Kinder in einer entsprechenden Tabelle ist unterlassen worden wegen der geringen Anzahl derselben in der Vorserumzeit.

Für die Chancen der Stenoseoperation sind ausser der Ausdehnung der Krankheit vor allem massgebend das Alter des Patienten.

Nach dem Alter sind die Fälle in den folgenden beiden Tabellen zusammengestellt.



Tabelle 4.

Vorserumzeit.

Alter in Jahren	Nur intubiert				Sekundär tracheotomiert				Zusammen					
	geheilt	gebessert	gestorben	Mortalität in pCt.	geheilt	gebessert	gestorben	Mortalität in pCt.	geheilt	gebessert	gestorben	Mortalität in pCt.	Summe	
—1	—	—	6	100	—	—	—	—	—	—	6	100	6	—
1—2	6	—	28	71,4	1	—	2	77,8	7	—	30	72,0	37	100
2—3	19	1	37		1	—	5		20	1	42		63	
3—4	12	—	23	57,4	2	—	3	57,1	14	—	26	57,4	40	68
4—5	14	—	12		1	—	1		15	—	13		28	
5—6	10	—	9	56,7	—	—	—	100	10	—	9	58,1	19	31
6—7	3	—	8		—	—	1		3	—	9		12	
7—8	2	—	5	63,6	—	—	—	100	2	—	5	66,7	7	12
8—9	—	—	1		—	—	1		—	—	2		2	
9—10	1	—	1		—	—	—		1	—	1		2	
über 10	1	—	—		—	—	—		1	—	—		1	
	68	1	130		5	—	13		73	1	143		217	

Tabelle 5.

Alter in Jahren	NRC							RC							C						
	Nur intubiert		Sekund. tracheotomiert		Zusammen			Nur intubiert		Sekund. tracheotomiert		Zusammen			Nur intubiert		Sekund. tracheotomiert		Zusammen		
	geheilt + gebess.	gestorben	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben	Summa	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben	Summa	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben	Summa
bis 1	—	2	—	—	—	2	2	—	2	—	—	—	2	2	—	2	—	—	—	2	2
1—2	—	7	—	1	—	8	8	3	20	—	1	3	21	24	3	1	1	—	4	1	5
2—3	8 + 1 gebess.	9	—	1	8 + 1 gebess.	10	19	8	27	1	4	9	31	40	3	1	—	—	3	1	4
3—4	—	8	—	—	—	8	8	10	13	2	3	12	16	28	2	2	—	—	2	2	4
4—5	—	3	—	—	—	3	3	12	9	1	1	13	10	23	2	—	—	—	2	—	2
5—6	2	7	—	—	2	7	9	8	2	—	—	8	2	10	—	—	—	—	—	—	—
6—7	—	3	—	1	—	4	4	2	5	—	—	2	5	7	1	—	—	—	1	—	1
7—8	—	2	—	—	—	2	2	1	2	—	—	1	2	3	1	1	—	—	1	1	2
8—9	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
9—10	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
über 10	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	10 + 1	43	—	3	10 + 1	46	57	46	80	4	9	50	89	139	12	7	1	1	14	7	21

In Tabelle 5 ist den beiden Gesichtspunkten der Ausdehnung des Prozesses und dem Alter Rechnung getragen. Es geht aus diesen Zusammenstellungen hervor, dass, je jünger die Kinder sind und je ausgedehnter die Diphtherie ist, die Chancen der Intubation umso schlechter sind.

Aus einer Zusammenstellung nach dem Zeitpunkt der Aufnahme ergibt sich, dass die Mehrzahl der Kinder am 2.—5. Tage der Erkrankung eingeliefert wurde, es ist aber kaum eine Abhängigkeit des Heilerfolges davon nachzuweisen, ob das Kind früher oder später nach Beginn der Erkrankung zur Spitalbehandlung kam.

Tabelle 6.

Tag der Aufnahme nach der Erkrankung	Zahl der Fälle	Geheilte und Gebesserte (1)	Gestorbene
1.	7	2	5
2.	35	11	24
3.	31	12	19
4.	32	9	23
5.	30	6	25
6.	20	7	13
7.	13	5	8
8.	19	6	13
9.	5	2	3
10.	5	3	2
11.	7	5	2
12.	3	1	2
13.	2	1	1
14.	—	—	—
15.	5	4	1
16.	1	—	1
19.	1	—	1
	217	73	143

Von den 199 ausschliesslich Intubierten kamen 68 zur Heilung (s. Tabelle 1), und diese 68 geheilten Fälle wurden durchschnittlich am 6. Tage der Erkrankung aufgenommen, am 6,7. Tage intubiert, der Tubus lag durchschnittlich 75,3 Stunden, die Intubation wurde 2,2 mal vorgenommen und die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 25,5 Tage.

Will man die Heilungen mit ausschliesslicher Intubation einer weiteren Beurteilung unterziehen, so ist es von Interesse

zu erfahren, wie viele am Tage der Aufnahme und wie viele später intubiert wurden, ferner wie lange die einzelnen Kinder den Tubus haben mussten; diese beiden Punkte sind aus den folgenden Tabellen zu ersehen.

Tabelle 7.

Am wievielten Tage nach der Aufnahme intubiert	Gesamtzahl	Geheilte	Gestorbene	Gebesserte
1.	41	17	24	—
2.	9	4	5	—
3.	2	—	2	—
4.	4	3	1	—
5.	1	—	1	—
6.	5	1	3	1
7.	2	—	2	—
10.	2	—	2	—
	66	25	40	1

Es wurden also von 199 Fällen 133 am Tage der Aufnahme intubiert, die übrigen (= 66) später. Von den 68, die zur Heilung kamen, wurden 24 später als am Aufnahmetage intubiert = 36,8 pCt., von den 130, die gestorben sind, dagegen 40, d. h. 30,8 pCt. Also von den 66 später als am Aufnahmetage Intubierten starben 60,7 pCt., von den 133 am Aufnahmetage Intubierten dagegen 51 pCt.

Die Intubationszeit, d. h. die Zeit, während der der Tubus im Kehlkopfe lag, betrug bei den zur Heilung Gekommenen in den meisten Fällen zwischen 25 und 100 Stunden. Bei den Gestorbenen war sie in vielen Fällen bedeutend kürzer, entsprechend der kurzen Behandiungsdauer.

Tabelle 8.

Intubationszeiten in Stunden	Geheilt	Gestorben
Unter 1 St.	3	3
1—24 St.	2	41
—48	17	42
—100	33	32
—150	9	5
—200	2	1
—250	1	3
—300	1	2
350—400	—	1

In der nächsten Tabelle ist bei den durch alleinige Intubation Geheilten das Alter berücksichtigt und danach die Intubutionszeiten etc. zusammengestellt.

Tabelle 9.

Alter in Jahren	Anzahl der Fälle	Durchschnittlicher Krankheitstag der Aufnahme	Durchschnittliche Intubationszeit in Stunden	Durchschnittliche Zahl der Intubationen	Durchschnittliche Behandlungsdauer in Tagen
0—1	—	—	—	—	—
1—3	25	5,6	80,6	3,0	25,2
3—5	26	7,2	75,2	1,9	23,5
5—7	13	5,0	70,3	1,8	26,0
über 7	4	5,3	58,1	2,3	22,0
	68				

Es ist aus dieser Zusammenstellung als Hauptresultat zu entnehmen, dass der Tubus desto länger im Kehlkopf liegen muss, je jünger das Kind ist, d. h. das Détubement gelingt bei jüngeren Kindern durchschnittlich später als bei älteren.

Zur sekundären Tracheotomie kamen in dieser Periode nur die besonders schweren Fälle. Die Gestorbenen waren sämtlich am Tage der Aufnahme intubiert worden; waren also alle mit schwerster Stenose bereits zugegangen. Die Geheilten brauchten erst 0,8 Tage nach der Aufnahme durchschnittlich intubiert zu werden, ihre Stenose war offenbar weniger hochgradig. Die mit Tod Abgegangenen waren auch früher tracheotomiert worden (durchschnittlich 4,5 Tage nach der ersten Intubation), als die Geheilten (durchschnittlich 5,4 Tage nach der ersten Intubation); dementsprechend war auch bei ersteren die Intubationszeit bedeutend kürzer (59,6) als bei letzteren (119,1). Die Trachealkanüle lag bei den Geheilten 10,4 Tage. Die Behandlungsdauer der sekundär Tracheotomierten-Geheilten betrug ca. das Doppelte wie bei den nur Intubierten-Geheilten (50,6 : 24,5).

In der Zeit vor der Serumbehandlung wurde also im Leipziger Kinderkrankenhause eine Mortalität der operierten diphtherischen Stenosen von 65,9 pCt. erzielt, d. h. von 100 operierten wurden 34,1 geheilt! Dieses Resultat ist im Verhältnis zu den Erfolgen anderer Anstalten für diese Zeitspanne ein gutes zu nennen. Zur Beurteilung dieser Ziffern möchte ich noch zum



Vergleich die Mortalitätszahlen aller in derselben Zeit im Hause behandelten Diphtheriekranken hier anführen[1]).

Tabelle 10.

	Behandelt	Gestorben	Mortalität in pCt.
1891—1892	154	89	57,8
1893	230	106	46,1
1894 (bis Mitte August)	186	80	43,0
Zusammen:	570	275	48,2

Die Gesamtsterblichkeit der Diphtheriefälle zu jener Zeit betrug also 48,2 pCt.

Die zweite Periode, die Zeit der Serumbehandlung, umfasst die Zeit von August 1894 bis zum 15. September 1902. Als charakteristisch für die Serumbehandlungszeit mag gleich hier erwähnt werden, dass eine nicht unbedeutende Reihe von Larynxdiphtherien mit geringer und mässig starker Stenose, die keine sofortige Operation nötig machten, auch ohne eine solche im Dampfzimmer (s. o.) nach Seruminjektion heilten.

Im ganzen kamen in diesem Zeitabschnitt 759 reine Diphtherien zur Operation, deren Heilungserfolge in einer Tabelle hier zusammengestellt sind.

Tabelle 11.

		Geheilt	Gebessert	Gestorben
Nur intubiert	604 = 79,6 pCt.	396 = 65,6 pCt.	51 = 8,4 pCt.	157 = 26,1 pCt.
Sekundär tracheotomiert	142 = 18,7 „	49 = 34,5 „	5 = 3,5 „	88 = 62,0 „
Primär tracheotomiert	13 = 1,7 „	2 = 15,4 „	—	11 = 84,6 „
Zusammen	759	447 = 58,9 pCt.	56 = 7,4 pCt.	256 = 33,7 pCt.

Es kamen also 19 pCt. der Intubierten zur sekundären Tracheotomie, die imstande war, 6,6 pCt. davon zu retten.

Nach dieser allgemeinen Zusammenstellung folgt jetzt eine nach der Ausbreitung des diphtherischen Prozesses geordnet (C-NC-RC-NRC, entsprechend wie bei der Vorserumperiode).

[1]) Diese sind den Jahresberichten entnommen.



Tabelle 12.

	Geheilt	Gebessert	Gestorben
C 88 = 11,6 pCt.	64 = 72,7 pCt.	2 = 2,3 pCt.	22 = 25,0 pCt.
NC 7 = 0,9 „	5 = 71,4 „	—	2 = 28,6 „
RC 368 = 48,5 „	228 = 62,0 „	32 = 8,7 „	108 = 29,3 „
NRC 296 = 39,0 „	150 = 50,7 „	22 = 7,4 „	124 = 41,9 „
Zusammen 759	447 = 58,9 pCt.	56 = 7,4 pCt.	256 = 33,7 pCt.

Aus dieser Tabelle sieht man ebenso wie bereits in der Vorserumzeit, wie die Fälle mit der grössten Ausbreitung des Prozesses die ungünstigsten Heilerfolge aufzuweisen haben, die einfachen Croupfälle — die besten.

In den nächsten Zusammenstellungen soll die Abhängigkeit des Operationserfolges von dem Alter der Kinder dargetan werden. Wie in der Vorserumzeit ist die Sterblichkeit der Operierten in den ersten Lebensjahren am grössten, aber die Resultate für alle Altersklassen sind bedeutend bessere, als vor Einführung des Serums. Ganz erheblich sind die Resultate allein für das erste Lebensjahr gebessert. Während in der Vorserumzeit alle 6 Kinder unter 1 Jahr, die zur Operation kamen, eingingen, wurden in der Serumzeit von 59 Fällen 22 geheilt und 1 gebessert entlassen. Also dort eine Mortalität von 100 pCt., hier von 61 pCt. Entsprechend sind die Verhältnisse bei den anderen Altersgruppen.

Tabelle 13.

Serumzeit.

Alter in Jahren	Nur intubiert				Secundär tracheotomiert				Primär tracheotomiert				Zusammen					
	geheilt	gebessert	gestorben	Mortalität in pCt.	geheilt	gebessert	gestorben	Mortalität in pCt.	geheilt	gebessert	gestorben	Mortalität in pCt.	geheilt	gebessert	gestorben	Mortalität in pCt.	Summa	
— 1	16	1	22	56,5	4	—	13	76,5	2	—	1	33,3	22	1	36	61,0	59	
1— 2	76	15	62	31,7	10	1	28	63,6	—	—	5	100,0	86	16	95	39,3	197	371
2— 3	92	14	30		16	1	21		—	—	—		108	15	51		174	
3— 4	90	9	20	16,8	7	2	9	48,5	—	—	1	100,0	97	11	30	20,5	138	215
4— 5	52	3	7		8	—	7		—	—	—		60	3	14		77	
5— 6	36	6	5	14,5	3	1	5	50,0	—	—	2	100,0	39	7	12	21,7	58	83
6— 7	15	2	5		2	—	1		—	—	—		17	2	6		25	
7— 8	7	1	1	23,1	—	—	2	100,0	—	—	1	100,0	7	1	4	35,5	12	31
8— 9	4	—	4		—	—	—		—	—	—		4	—	4		8	
9—10	5	—	1		—	—	—		—	—	—		5	—	1		6	
über 10	3	—	—		—	—	1		—	—	—		3	—	2		5	
	396	51	157		49	5	88		2	—	11		447	56	256		759	

Die Mortalität nimmt mit zunehmendem Alter ab, wenigstens bei den Intubierten und den sekundär Tracheotomierten. Nur in dem Alter über 7 Jahre ist wieder ein Anstieg zu verzeichnen, allein die Gesamtzahlen sind hier viel kleiner. Die primäre Tracheotomie dagegen hat bei uns gerade für das erste Lebensjahr die besten Resultate geliefert, allerdings sind hier die Zahlen so klein, dass man sich wohl kaum ein festes Urteil bilden kann. Doch macht es den Eindruck, als wäre im ersten Lebensjahre die primäre Tracheotomie der Intubation auch mit event. folgender sekundärer Tracheotomie überlegen.

Will man ausser dem Alter noch die Ausbreitung des Prozesses und die Art der angewandten Operation zugleich übersehen, so gibt die nächste Zusammenstellung davon ein Bild, aus der die vorhergehende Tabelle zusammengezogen ist.

(Hier folgt die Tabelle 14 auf S. 210.)

Es ist auch hier deutlich zu erkennen, wie die Mortalität ungefähr proportional der Ausdehnung der Diphtherie und umgekehrt proportional dem Lebensalter sich verhält. Die Mortalitätsprozente sind auch hier für Altersgruppen berechnet.

Während die Erfolge der einzelnen Operationen bereits aus den vorhergehenden Zusammenstellungen zu ersehen sind, sollen im folgenden noch einige bei ihnen in Betracht kommende Faktoren näher berücksichtigt werden.

Zunächst die ausschliesslich Intubierten und geheilten Fälle: Ihre Zahl ist 396; diese wurden im Durchschnitt am 6. Krankheitstage aufgenommen und am 6,2. Tage intubiert. Die Intubationskanüle lag durchschnittlich 69 Stunden und wurde 2,4 mal eingeführt. Die Kinder waren durchschnittlich 24,3 Tage in Behandlung des Krankenhauses. In den meisten Fällen, die unter alleiniger Intubation zur Heilung kamen, lag der Tubus zwischen 48 und 100 Stunden im Larynx. Eine erhebliche Anzahl jedoch war auch kürzere Zeit als 1 Stunde intubiert. In einem geheilten Falle lag der Tubus im ganzen $434^1/_2$ Stunden. Die übrigen Intubationszeiten sind aus der folgenden Übersicht, in der auch



Tabelle 14.

N R C

Alter	Intubiert			Sekundär tracheotom.			Primär tracheotom.			Zusammen			Sa.
	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	
0—1	6	—	9	—	—	6	—	—	—	6	—	15	21
1—2	29	6	31	3	—	9	—	—	1	32	6	41	79
2—3	36	8	15	6	—	9	—	—	—	42	8	24	74
3—4	28	2	11	1	1	2	—	—	1	29	3	14	46
4—5	17	1	5	1	—	6	—	—	—	18	1	11	30
5—6	13	2	4	—	1	3	—	—	2	13	3	9	25
6—7	1	1	4	1	—	1	—	—	—	2	1	5	8
7—8	4	—	1	—	—	1	—	—	—	4	—	2	6
8—9	1	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	2	3
9—10	2	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	3
über 10	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
	138	20	83	12	2	37	—	—	4	150	22	124	296

R C

Alter	Intubiert			Sekundär tracheotom.			Primär tracheotom.			Zusammen			Sa.
	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	
0—1	8	1	7	1	—	4	1	—	1	10	1	12	23
1—2	37	9	25	3	1	18	—	—	4	40	10	47	97
2—3	38	6	15	6	1	12	—	—	—	44	7	27	78
3—4	53	6	6	5	1	7	—	—	—	58	7	13	78
4—5	30	2	1	5	—	1	—	—	—	35	2	2	39
5—6	20	3	1	3	—	2	—	—	—	23	3	3	29
6—7	10	1	—	—	—	—	—	—	—	10	1	—	11
7—8	2	1	—	—	—	—	—	—	1	2	1	1	4
8—9	2	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	3
9—10	3	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	3
über 10	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	2	3
	204	29	56	23	3	45	1	—	7	228	32	108	368

N C

Alter	Intubiert			Sekundär tracheotom.			Primär tracheotom.			Zusammen			Sa.
	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	
0—1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	1	2
1—2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
2—3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1
3—4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2
4—5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5—6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6—7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7—8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8—9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	3	—	2	2	—	—	—	—	—	5	—	2	7

C

Alter	Intubiert			Sekundär tracheotom.			Primär tracheotom.			Zusammen			Sa.
	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	geh.	geb.	†	
0—1	2	—	5	1	—	4	1	—	—	4	—	9	13
1—2	9	—	5	4	—	1	—	—	—	13	—	6	19
2—3	18	—	—	3	—	—	—	—	—	21	—	—	21
3—4	7	1	3	1	—	—	—	—	—	8	1	3	12
4—5	5	—	1	2	—	—	—	—	—	7	—	1	8
5—6	3	1	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	4
6—7	4	—	1	1	—	1	—	—	—	5	—	1	6
7—8	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
8—9	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
9—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 10	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
	51	2	16	12	—	6	1	—	—	64	2	22	88

die gebessert Entlassenen und Gestorbenen angefügt sind, zu ersehen.

Tabelle 15.

Intubationszeit	Wieviel geheilt?	Wieviel gebessert?	Wieviel gestorben?
Bis zu 1 Stunde	22	1	7
Über 1 bis zu 24 Stunden	47	5	55
„ „ 48 „	94	11	45
„ „ 100 „	149	22	34
„ „ 150 „	54	8	9
„ „ 200 „	20	3	3
„ „ 250 „	6	1	1
„ „ 300 „	1	—	3
„ „ 350 „	1	—	—
„ „ 400 „	1	—	—
„ „ 450 „	1	—	—
im ganzen	396	51	157

Nicht uninteressant ist es, die Intubationszeit, die Zahl der Intubationen pro Fall und die Behandlungszeiten der Intubierten und Geheilten nach Altersgruppen zu betrachten.

Tabelle 16

Alter in Jahren	Anzahl der Fälle	Durchschnittliche Intubationszeit in Stunden	Durchschnittliche Anzahl der Intubationen pro Fall	Durchschnittliche Behandlungsdauer in Tagen
0—1	16	83,8	2,9	25,2
1—3	168	77,4	2,7	24,5
3—5	143	63,6	2,2	25,2
5—7	49	59,4	2,0	21,7
über 7	20	49	1,9	21,2

Je jünger das Kind war, desto länger musste der Tubus liegen; die Intubationszeit nahm mit zunehmendem Alter stetig ab, die Zahl der Intubationen pro Fall entspricht der durchschnittlichen Intubationszeit. Die Behandlungsdauer war für die Kinder im Alter von 0—5 Jahren durchschnittlich für die einzelnen Gruppen fast gleich, aber für die Lebensalter über 5 Jahre nicht unerheblich geringer. Mit der Vorserumzeit verglichen, findet man hier keine erheblichen Unterschiede, ausser dem, dass die Intubationszeit für jede Gruppe um einige Stunden kürzer ist.

Will man die durchschnittlichen Intubationszeiten nach den Aufnahmetagen feststellen, so ergibt sich kein regelmässiges Verhalten, etwa so, dass die Intubationszeit in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnisse stände zu dem Zeitpunkte der Intubation nach der Erkrankung. Hingegen, wenn man zusammenstellt, wieviel Kinder am 1., 2., 3. etc. Tage nach der Erkrankung zur Aufnahme kamen, sieht man einerseits, dass nur wenige in den ersten zwei Krankheitstagen aufgenommen wurden und dass andererseits die Mortalität zunächst grösser wird, je später das Kind aufgenommen wurde, dann aber wieder absinkt. Aus der Tabelle 17 ist dies leicht zu übersehen.

Tabelle 17.

An welchem Krankheitstage aufgenommen?	Nur intubiert.			Sekundär tracheotomiert.			Primär tracheotomiert.		
	Geheilt und gebessert	Gestorben	Mortalität pCt.	Geheilt und gebessert	Gestorben	Mortalität pCt.	Geheilt und gebessert	Gestorben	Mortalität pCt.
1.	4	1	20,0	—	1	100,0	—	—	—
2.	34	8	19,0	5	3	35,0	—	2	100,0
3.	70	30	30,0	8	20	71,4	2	—	0,0
4.	72	31	30,1	11	14	56,0	—	4	100,0
5.	55	25	31,3	7	14	66,7	—	2	100,0
6.	46	14	23,3	6	6	50,0	—	1	100,0
7.	38	10	20,8	2	7	77,8	—	—	—
8.	41	14	25,5	7	14	66,7	—	1	100,0
9.	35	6	14,6	5	3	35,0	—	—	—
10.	17	6	25,1	—	2	100,0	—	1	100,0
11.	4	3	42,9	—	1	100,0	—	—	—
12.	10	3	23,1	—	—	—	—	—	—
13.	5	—	0,0	—	—	—	—	—	—
14.	6	3	33,3	1	3	75,0	—	—	—
15.	3	2	40,0	—	—	—	—	—	—
16.	1	1	50,0	1	—	0,0	—	—	—
17.	1	—	0,0	—	—	—	—	—	—
18.	1	—	0,0	—	—	—	—	—	—
20.	1	—	0,0	—	—	—	—	—	—
21.	1	—	0,0	—	—	—	—	—	—
22.	1	—	0,0	—	—	—	—	—	—
25.	—	—	—	1	—	0,0	—	—	—
39.	1	—	0,0	—	—	—	—	—	—

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle kommt bei uns in einem solchen Zustande der Dyspnoe in das Krankenhaus, dass sofort ein operativer Eingriff nötig ist. Bedeutend geringer ist die Zahl derer, die am nächsten Tage zur Operation kommen,

und nur ganz vereinzelte noch später, wie man aus der nächsten Tabelle ersehen kann, wenigstens von den nur Intubierten.

Tabelle 18.

Am wievielsten Tage nach der Aufnahme intubiert?	Geheilt	Gebessert	Gestorben
1.	34	6	22
2.	3	—	2
3.	—	—	1
4.	2	—	—
5.	—	—	—
13.	—	—	1
27.	1	—	—

Die nur mit Intubation Behandelten, alle zusammengenommen, wurden durchschnittlich am 6. Krankheitstage aufgenommen und am 6,2. Tage intubiert; es sind dies genau dieselben Zahlen wie für die intubierten Geheilten allein (s. o.).

Die grösste Zahl der Todesfälle fällt in die ersten 3 Tage nach der Aufnahme, viele starben bereits wenige Stunden danach, und einige gingen sterbend zu. Entsprechend kurz ist also die Behandlungsdauer der intubierten Gestorbenen, sie beträgt im Durchschnitt 6,8 Tage. Die Behandlungszeiten der zum Exitus Gekommenen sind für die verschiedenen Operationen hier zusammengestellt:

Tabelle 19.

Behandlungsdauer der Gestorbenen.

Behandlungsdauer in Tagen:	b. zu 1 Tag	2 Tage	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Zahl d. Fälle:																	
Nur intubiert	25	34	31	11	9	3	4	2	1	1	3	3	5	2	3	—	1
Sek. tracheot.	15	27	9	2	4	—	2	1	3	—	2	2	2	4	—	—	2
Primär trach.	3	3	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—

Behandlungsdauer in Tagen:	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	32	38	44	61
Zahl d. Fälle:																	
Nur intubiert	1	2	3	2	1	—	1	1	—	3	1	—	1	1	—	1	1
Sek. tracheot.	—	—	—	1	3	—	—	1	—	—	1	—	—	1	1	—	—
Primär trach.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—



Des weiteren kommen wir zu der Betrachtung der sekundär tracheotomierten Fälle. Diese sind ausnahmslos als schwere anzusehen, schon deshalb, weil die Intubation bei ihnen nicht zum Ziele führte, und von diesem Gesichtspunkte aus sind die schlechten Resultate der sekundären Tracheotomie zu betrachten. Im allgemeinen lassen wir die Tracheotomie der Intubation sofort folgen. sobald die Unzulänglichkeit der letzteren erwiesen ist, daher die vielen Fälle, in denen der Tubus nur wenige Stunden lag. Die nach langer Intubationszeit zur Tracheotomie kommenden Kinder lassen meist einen Tubendecubitus vermuten oder haben eine (ausgedehntere) Pneumonie.

Sekundär tracheotomiert wurden im Ganzen in dem Zeitraume 142 Kinder. Von diesen wurden geheilt 49, gebessert entlassen 5, und 88 starben. Der Durchschnitt der Krankheitstage, an denen die Aufnahme und die Intubation stattfand, die durchschnittliche Intubationszeit, der Tracheotomietag, die durchschnittliche Dauer des Liegens der Trachealkanäle und die Behandlungsdauer betrugen:

Tabelle 20.

	Krankheitstag der Aufnahme	Krankheitstag der Intubation	Intubationszeit in Stunden	Zahl der Intubationen	Krankheitstag der Tracheotomie	Dauer des Liegens der Trachealkanüle in Tagen	Behandlungsdauer in Tagen
für die Geheilten . .	5,7	5,9	45,6	2,9	8,2	9	33,5
für die Gebesserten	5,2	5,4	71,6	3,4	8,6	10,3	47,6
für die Gestorbenen	5,6	5,9	46,2	2,7	8,4	—	6,5
für alle zusammen . . .	5,6	5,9	46,9	2,8	8,4	—	—

Bemerkt sei hier, dass bei dieser, wie auch den folgenden Zusammenstellungen der Sekundärtracheotomierten 2 geheilte Fälle weggelassen sind, bei denen infolge Narbenstenose die Trachealkanüle monatelang liegen musste, der eine war $^{3}/_{4}$ Jahr, der andere länger als ein Jahr in klinischer Behandlung.

Die Behandlungsdauer der sekundär Tracheotomierten war



eine bedeutend längere als bei den Intubierten, nur die der zum Exitus letalis Gekommenen ist fast genau so kurz wie bei den Intubierten. Eine wie grosse Anzahl von diesen bereits am 1. und 2. Behandlungstage starben, sehen wir deutlich aus Tabelle 19. — Die meisten tracheotomierten Kinder kommen auf das 1. bis 3. Lebensjahr, wie überhaupt dieses Lebensalter die meisten Stenosen zur Operation stellt.

Die Abhängigkeit der Erfolge der sekundären Tracheotomie vom Alter ist oben bereits besprochen worden. Die Intubationszeit vor der Tracheotomie war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur kurz, allein 91 von 140 waren kürzere Zeit intubiert als 24 Stunden.

Tabelle 21.

Intubationszeiten der sekundär Tracheotomierten.

Intubationszeit in Stunden	Geheilt	Gebessert	Gestorben	Summa	Mortalität in pCt.
unter 1 St.	18	2	21	41	51,2
1—24 St.	11	—	39	50	78,0
24—48 St.	4	2	8	14	57,1
bis 100 St.	5	—	4	9	44,4
bis 150 St.	3	—	2	26	61,5
bis 200 St.	4	—	9		
bis 250 St.	2	—	1		
bis 300 St.	—	1	4		
	47	5	78	140	

Die Mortalität ist am geringsten bei den Fällen, die 48—100 Stunden intubiert waren, bei denen, die länger als 100 Stunden intubiert waren, ist sie wieder bedeutend höher; am höchsten ist sie bei denen, die 24—48 Stunden den Tubus hatten, dies bedeutet also, dass bei ihnen die Erkrankung von vornherein eine schwerere war.

Ueber die primär tracheotomierten Fälle bleibt nicht viel zu sagen übrig. Ihre Gesamtmortalität von 84,6 pCt. ist zwar eine sehr hohe, aber es ist dabei nicht zu vergessen, dass alle primär Tracheotomierten in desolatem Zustande zur Operation kamen. Das primär tracheotomierte Krankenmaterial ist leider bei uns zu

klein, als dass man allgemeingültige Schlüsse daraus ziehen könnte. Das übrige ist leicht aus einigen der Tabellen zu ersehen.

Es ist nun nicht uninteressant, einige Vergleiche zwischen der Serumzeit und der Vorserumzeit zu ziehen. Wenn man dabei findet, dass in der Serumzeit die Resultate der Operationen erheblich bessere sind, und daraus schliesst, dass dem Serum dies zuzuschreiben ist, so kann man dies mit grösserer Berechtigung tun, als wenn man diesen Schluss aus einer allgemeinen Diphtheriestatistik zieht; denn hier handelt es sich vor wie nach Einführung des Serums nur um schwere Fälle, und der Vorwurf, dass durch viele Fälle, bei denen die Diagnose Diphtherie nicht sicher war, und durch Fälle, die besonders gutartig und leicht wären, die Statistik der Serumheilresultate verbessert worden sei, ist somit unberechtigt.

Zur besseren Beurteilung der Operationsresultate sollen hier zunächst die Mortalitätsziffern aller überhaupt an einer Form der Diphtherie im Kinderkrankenhause Behandelten[1]) folgen. In den Jahren von 1894 ab sind dabei nur die mit Serum behandelten Fälle berücksichtigt.

Tabelle 22.

	Behandelt		Gestorben		Mortalität in pCt.	
1891—1892	154	570	89	275	57,8	48,2
1893	230		106		46,1	
1894 (bis 15. VIII.)	186		80		43,0	
1894 (15. VIII.—31. XII.)	89	2500	13	400	14,6	16,0
1895	423		88		20,8	
1896	483		75		15,5	
1897	294		40		13,6	
1898	458		84		18,3	
1899	353		29		8,2	
1900	275		31		11,3	
1901	214		40		18,7	

Die Mortalität der Operierten in der ganzen Vorserumzeit (von 1891 ab) überhaupt, also bei Verrechnung der primär Tracheotomierten, stellt sich folgendermassen:

[1]) Diese sind den Jahresberichten entnommen.



	Operiert	Gestorben	Mortalität
1891 (Okt.) bis 1892 (Sept.) (primär tracheot.)	39	34	89,7 pCt.
1892 (Sept.) bis 1894 (Aug.) (erst ausschliesslich Intubation, später auch sekundäre Tracheotomie) . . .	217	143	65,9 pCt.
Zusammen	256	178	69,5 pCt.

Diesen Zahlen stehen nun die der Serumzeit gegenüber und erweisen ein ganz enormes Absinken der Mortalität der operierten Fälle.

	Operiert	Gestorben	Mortalität
1894 (Aug.) bis 1902 (15. Sept.) .	759	256	33,7 pCt.

Die Mortalität der Operierten ist also in dieser Zeit gegen die Vorserumzeit um 35,8 pCt. gesunken, sie ist also noch um 3,6 pCt. mehr gesunken als die Gesamtmortalität der überhaupt an Diphtherie Behandelten, welche um 32,2 pCt. gesunken ist. Zieht man zum Vergleich mit der Serumzeit nur die Periode der Vorserumzeit nach Einführung der Intubation heran, so finden wir ein Absinken der Mortalität der Operierten um 32,2 pCt., gegen ein solches der Mortalität der Behandelten überhaupt um 28,7 pCt, also wiederum ein Unterschied von 3,5.

Vergleicht man die Gesamtmortalität der Behandelten überhaupt mit der der Operierten der beiden Perioden, so ergeben sich auch hier bedeutende Unterschiede.

	Gesamtmortalität	Die der Operierten	Differenz
1891—1892	48,2 pCt.	69,5 pCt.	—21,3
1893—1894	44,7 „	65,9 „	—21,2
1894—1902	16,0 „	33,7 „	—17,7

Es drückt sich in diesen Zahlen wiederum das stärkere Sinken der Mortalitätsziffer der Operierten als die der überhaupt Behandelten aus. Die Mortalität der Operierten der Serumzeit liegt der Gesamtmortalität näher als die der Serumzeit, und zwar um 3,6 pCt. Man darf also wohl einem Mittel, seit dessen Anwendung die Mortalität gerade der schweren Fälle um so viel gesunken ist, eine günstige Wirkung nicht absprechen.



Doch dieses bedeutende Absinken der Mortalität in der Serumzeit lässt sich auch für die Operationsarten und die Lebensalter gut nachweisen.

Alter der Kinder in Jahren	Nur intubiert		Sekundär tracheotomiert		Primär tracheotomiert		Zusammen		Differenz beider Mortalitätsziffern
	VSZ	SZ	VSZ	SZ	VSZ	SZ	VSZ	SZ	
	pCt.	pCt	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
0—1	100,0	56,5	—	76,5	—	33,3	100,0	61,0	39,0
1—3	71,4	31,7	77,8	63,6	—	100,0	72,0	39,3	32,7
3—5	57,4	16,8	57,1	48,5	—	100,0	57,4	20,5	36,9
5—7	56,7	14,5	100.0	50,0	—	100,0	58,1	21,7	36,4
über 7	63.6	23,1	100,0	100,0	—	100,0	66,7	35.5	31,2
Zusammen	65,0	26,1	72,2	62,0	—	84,6	65.9	33,7	
Differenzen beider Mortalitätsziffern	38,9		10,2		—		32,2		

Will man hiernach die günstige Wirkung des Diphtherieheilserums auf die Diphtherie anerkennen, so hat von diesem besonders die Intubation einen grossen Vorteil, indem dadurch die mit derselben erzielten Erfolge die grösste Verbesserung erfahren haben. Die Mortalität der ausschliesslich Intubierten sank um 38,9 pCt. in der Serumzeit. Allerdings spielt hierbei die ausgedehntere Anwendung der sekundären Tracheotomie eine gewisse Rolle, indem sie durch Übernahme der für die Intubation aussichtslosen Fälle ihr Konto bedeutend belastete und so in der Serumzeit nur eine Besserung der Mortalität um 10,2 pCt. erreichte.

Aus der obigen Tabelle sind auch die Mortalitätsdifferenzen für die einzelnen Altersgruppen zu ersehen, man sieht auch, wie der Abfall der Mortalitätsziffer mit zunehmendem Alter und der Anstieg in dem Alter über 7 Jahren der Serumzeit und der Vorserumzeit gemein geblieben ist.

Die Behandlungsdauer der operierten Stenosen war in der Serumzeit nicht wesentlich kürzer als vorher.

Die durchschnittliche Intubationszeit ist in der Serumzeit auch nur um wenige Stunden kürzer geworden, als sie vorher war.

Alter	VSZ	SZ	Differenz
0—1	—	83,8	—
1—3	80,6	77,4	3,2
3—5	75,2	63,6	11,6
5—7	70,3	59,4	10,9
über 7	58,1	49,0	9,1
Alle zusammen	75,3	69,0	6,3

Der Vorserumzeit wie der Serumzeit ist die Abnahme der durchschnittlichen Intubationszeit mit dem zunehmenden Alter gemeinsam. Der Unterschied der durchschnittlichen Intubationszeit für alle Fälle beträgt nur 6,3 Stunden.

Die Resultate der sekundären Tracheotomie lassen sich nicht gut vergleichen, da in der Vorserumzeit nur 18 Fälle tracheotomiert und 5 geheilt sind. Doch scheint seit Einführung des Serums die Behandlungsdauer dieser bedeutend kürzer zu sein, während die Trachealkanüle in der Vorserumzeit nur um wenig länger liegen musste.

Nun noch eine vergleichende Zusammenstellung beider Perioden nach der Ausdehnung des Krankheitsprozesses:

	Mortalitätsprozente		
	VSZ	SZ	Differenz
C	33,1 pCt.	25,0 pCt.	13,1
RC	64,0 „	29,3 „	34,7
NRC	80,7 „	41,9 „	38,3

Nachdem wir weiter oben bereits sahen, dass die NRC-Fälle durchschnittlich als die schwersten zu betrachten sind, in der Serum- wie in der Vorserumzeit, finden wir bei einem Vergleich der Mortalitätsziffern beider Perioden, dass der Unterschied derselben gerade für die NRC-Fälle am grössten ist — 38,8 gegen 13,1 Differenz der C-Fälle! Auch ist die Differenz der Mortalitätszahlen zwischen den C- und den NRC-Fällen für die VSZ viel grösser, als für die SZ, hier ist sie 42,6, dort 16,9!

Dass gerade die schwersten Fälle seit Einführung der Serumbehandlung die grösste Aufbesserung der Mortalitätsziffer erfahren haben, dürfte wohl kaum dem blossen Zufall auf die Rechnung zu setzen sein!

Wie die Intubation zur Erreichung besserer Resultate die sekundäre Tracheotomie nötig hat, so kann sich dagegen die Tracheotomie zur Verbesserung ihrer Erfolge der Intubation





bedienen. Diese letztere spielte bei uns eine wichtige Rolle beim erschwerten Dekanülement. Es ist dies ein sehr schätzenswerter Vorteil der Intubation, der uns verschiedentlich sehr zu statten kam. In der hiesigen Klinik wurde das Dekanülement in 8 Fällen ermöglicht oder wenigstens bedeutend erleichtert durch die Intubation. Diese Fälle sind in der folgenden kleinen Uebersicht zusammengestellt, woran sich in Kürze die Krankengeschichten anschliessen.

Bezeichnung des Falles	Art der Diphtherie	Alter (Jahre)	Krankheitstag der Aufnahme	1. Intubationsperiode			Tracheotomieperiode		2. Intubationsperiode			Behandlungsdauer	
				Krankheitstag der Intubation	Intubationszeit in Stunden	Anzahl der Intubationen	Krankheitstag der Tracheotomie	Dauer des Liegens der Kanüle (Tage)	Krankheitstag der Intubation	Intubationszeit (Stunden)	Anzahl der Intubationen		
1.	RC	4	9.	9.	$2^1/_4$	2	9	$13^1/_2$	23	95	2	27	sämtlich geheilt entlassen
2.	RC	3	3.	3.	10 Min.	1	3	$11^1/_2$	15	$47^1/_4$	1	30	
3.	C	$2^3/_4$	4.	4.	$228^3/_4$	9	15	13	28	$36^1/_4$	2	46	
4.	C	$1^1/_3$	4.	4.	$^1/_2$	1	4	$23^1/_2$	27	$71^1/_2$	1	32	
5.	C	$2^3/_4$	4.	4.	$97^3/_4$	7	12	25	37	95	1	59	
6.	RC	$4^2/_3$	8.	8.	$16^1/_4$	2	9	$13^1/_2$	23	$195^1/_4$	9	43	
7.	NRC	$2^2/_3$	25.	25.	$^1/_4$	1	25	$1^1/_2$	27	$14^1/_2$	2	34	
8.	C	$^5/_{12}$	3.	—	—	—	3	6	14	$14^1/_2$	2	31	

1. **Am 14. Tag** nach der Tracheotomie Entfernung der Kanüle, kurz darauf plötzlicher Erstickungsanfall. Sofortige Intubation, da die Trachealkanüle schon lange lag. — Wunde heilt gut. **Am 4.** Tage nachher Extubation. Atmung bleibt frei.

2. Am 12. Tage nach der Tracheotomie Dekanülement, nachdem vorher bereits wiederholt versucht worden war, die Kanüle wegzulassen, doch ohne Erfolg. Bald danach, bei der Visite, plötzlicher Erstickungsanfall. Sofortige Intubation, danach Atmung frei. 2 Tage später Extubation. Atmung bleibt unbehindert. Heilung.

3. Am 7. Tage Kanüle versuchweise entfernt wegen Verdacht auf Dekubitalgeschwür (Schmerz beim Husten, eitriger Auswurf mit Blut), musste aber wegen Atemnotanfällen bald wieder eingesetzt worden. Am 13. Tage nach der Tracheotomie Kanüle wieder entfernt, dafür Intubation, weil die Atmung noch nicht frei war. 2 Tage später Extubation. Atmung danach noch ein wenig geniert. Einige Tage später bekommt das Kind plötzlich Atemnotanfälle, die aber bald vorübergehen und keinen Eingriff nötig machen. Heilung.

4. Der wiederholte Versuch, die Trachealkanüle wegzulassen, wird stets mit sofort eintretender Erstickungsgefahr beantwortet. Vom Kehlkopfeingang ist nur ein ganz kleiner Spalt zu fühlen. Intubation wird forziert

bei liegender Trachealkanüle. Am 3. Tage danach Extubation. Atmung bleibt frei. Heilung.

5. Trotz wiederholter Versuche konnte die Trachealkanüle nicht weggelassen werden. Die Trachealwundränder waren nekrotisch geworden, so dass der Defekt der Trachea sehr gross und breit war, ausserdem waren grosse Granulationen aufgetreten, die die Atmung durch den Kehlkopf verhinderten. Am 25. Tage nach der Tracheotomie Intubation, über dem Tubus Tamponade und Verband der Trachealwunde. $4^1/_2$ Tage später Extubation. danach Atmung zeitweise noch etwas stridorös, was bald aufhört. Wunde schliesst sich bald. Heilung.

6. Am 14. Tage nach der Tracheotomie wird, nachdem mehrmals beim Versuch der Entfernung der Kanüle Erstickungsanfälle eingetreten waren, die Intubation vorgenommen. 2 Tage später Extubation — wieder Erstickungsanfall. Weiterhin wurde täglich extubiert, jedoch musste stets der Tubus sehr bald wieder eingeführt werden wegen eintretender schwerer Dyspnoe, aber die Intervalle zwischen Ex- und Intubation konnten täglich verlängert werden. 12 Tage nach der 2. Intubation definitive Extubation. In den darauffolgenden Tagen treten öfter noch bei Aufregung mässige Einziehungen auf, die aber auch bald verschwinden.

7. Weil die Kanüle und die Trachea unterhalb derselben mit Schleim gefüllt war, Herausnehmen der Kanüle, Ausräumen der Trachea. Dabei Intubation, wodurch die Stenose behoben wird. Da die Atmung frei ist, bleibt der Tubus liegen. Der Tubus wirkt zugleich als Hustenreizmittel. Gute Expektoration. Baldige Extubation. Atmung bleibt frei.

8. Primäre Tracheotomie, Am 6. Tage Dekanülement. Zeitweise noch mässig tiefe Einziehungen. Heilung der Wunde. Bei Aufregung Erstickungsanfälle; ein solcher macht am 5. Tage nach dem Dekanülement die Intubation notwendig. Am nächsten Tage Extubation. Einen Tag später wieder Erstickungsanfall. Reintubation, wodurch die Atmung nur wenig gebessert wird, nach einer $^1/_4$ Stunde Extubation, danach Atmung noch nicht ganz frei. Das Kind beruhigt sich bald, und die Atmung wird besser. Ab und zu noch mässige Dyspnoeanfälle, die aber täglich leichter werden, keinen Eingriff benötigen und bald ganz verschwinden. Heilung. Besonders muss noch bemerkt werden, dass dies ein 5 Monate altes Brustkind war, die Mutter kam während seines Spitalaufenthaltes täglich mehrmals zum Stillen.

Stenosen bei Komplikation von Diphtherie mit Masern und Scharlach.

Die Diphtheriefälle mit Stenose, die durch eine andere schwere Infektionskrankheit kompliziert waren, vor allem mit Masern und Scharlach, seien hier besonders betrachtet, denn durch diese wird sonst die Mortalitätsziffer der diphtherischen Stenosen überhaupt bedeutend erhöht.

Masern und Diphtherie komplizierten sich in 41 Fällen, die wegen Larynxstenose einen Eingriff erforderten. Sie gehörten alle der Serumzeit an und wurden sämtlich mit Serum behandelt.



Von diesen 41 starben 20 = 48,8 pCt. Mortalität.

In 10 Fällen war die Masernerkrankung die sekundäre, und zwar trat sie auf, nachdem die Diphtherie fast abgelaufen war; das Masernexanthem erfolgte bei allen 3—5 Wochen nach der Diphtherieerkrankung (bei 2 Fällen am 21. Tage, bei einem am 22. Tage, bei einem am 23. Tage, bei 2 am 25. Tage, bei einem am 26. Tage, bei einem am 28. Tage, bei einem am 30. und einem am 34. Tage der Erkrankung an Diphtherie), in jedem Falle war die diphtherische Stenose bereits vorüber, bevor das Masernexanthem auftrat; in einem Falle trat einige Tage nach Auftritt des Exanthems zum zweiten Male Stenose ein, die mittels Intubation behandelt werden musste, dies Kind kam zum Exitus.

Von den Fällen mit sekundärer Maserninfektion starben 3, also betrug die Mortalität 30 pCt. Bei diesen Verstorbenen lagen noch als besondere Komplikationen Meningitis — Otitis media — Pertussis vor. Drei von diesen 10 Kindern waren sekundär tracheotomiert (mit einem Todesfall), die übrigen waren nur intubiert (mit 2 Todesfällen).

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Diphtherie zu den Masern hinzutritt, d. h. wenn die Masern die primäre Erkrankung sind. Man kann wohl sagen, dass dann die Diphtherie mit besonderer Vorliebe in Larynx und Trachea Fuss fasst, und meist zu gefährlicher Stenose führt. In dem grössten Teile der Fälle ist der sogenannte Maserncroup spezifisch diphtherischer Natur. Bei den folgenden Fällen ist die Diphtheriediagnose klinisch oder bakteriologisch oder in beider Hinsicht gewährleistet.

In diesen 31 Fällen wurde die Stenose am 2.—19. Tage nach Ausbruch des Masernexanthems operativ, und zwar

in 1 Falle am 2. Tage,
„ 5 Fällen „ 4. „
„ 4 „ „ 5. „
„ 4 „ „ 6. „
„ 2 „ „ 7. „
„ 1 Falle „ 8. „
„ 2 Fällen „ 9. „
„ 4 „ „ 10. „
„ 2 „ „ 11. „
„ 2 „ „ 12. „
„ 1 Falle „ 14. „
„ 1 „ „ 15. „
„ 1 „ „ 19. „ nach Ausbruch des Masernexanthems.



in 1 Falle trat die Stenose 3 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems ein.

Von diesen 31 Kindern starben 17, und 2 wurden ungeheilt entlassen, die andern geheilt, es ergibt dies eine Mortalität von 54,8 pCt. Die Todesursache bei fast allen war hier Pneumonie. Eines von diesen war primär tracheotomiert, bei 6 folgte der Intubation die sekundäre Tracheotomie, alle 7 kamen zum Exitus. Die Geheilten waren nur mit Intubation behandelt. Ein Kind, das auch zur Heilung kam, musste sekundär tracheotomiert werden wegen Intubationsstenose.

Noch viel trauriger sind die Operationsresultate bei diphtherischen Stenosen mit Scharlach als Komplikation. Von den 12 hier in Betracht kommenden Fällen starben 11, und einer kam nach 14tägiger Behandlung ungeheilt zur Entlassung. Es entspricht dies einer Mortalität von fast 100 pCt.

4 Fälle davon kommen auf die Vorserumzeit, die anderen erhielten Heilseruminjektionen.

Die Intubation wurde als alleinige Operationsmethode bei 7 Kindern verwendet, von denen 6 starben und eins ungeheilt ausschied; in einem Falle von diesen, bei dem der Tubus längst weggelassen werden konnte, bevor das Scharlachexanthem kam, musste am 28. Tage nach Ausbruch des Exanthems abermals zur Intubation gegriffen werden, bald danach erfolgte der Tod.

Die sekundäre Tracheotomie kam 4 mal, die primäre 1 mal in Anwendung, stets ohne Heilerfolg.

Die Scarlatina war in 5 Fällen die primäre Krankheit; von diesen kam die Stenose 1 mal am 2. Tage
1 „ „ 6. „
1 „ „ 9. „
1 „ „ 18. „
nach Ausbruch des Exanthems zur Operation.

In allen übrigen Fällen war die Diphtherie die primäre Krankheit; von diesen starben
2 Fälle 7 Tage
3 „ 8 „
1 Fall 36 „
nach der Operation; einer wurde ungeheilt entlassen.

Das Scharlachexanthem trat zwischen dem 6. und 13. Tage der Diphtherieerkrankung auf.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Medizinalrat Professor Dr. Soltmann für die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank aus.



XI.

Aus Prof. F. Ganghofner's Kinderklinik im K. F. J.-Kinderspitale in Prag.

Zur Kenntnis der progressiven spinalen Muskelatrophie im frühen Kindesalter.

Von

Dr. GOTTFRIED von RITTER
klin. Assistenten.

(Hierzu Tafel IV.)

Im zweiten Halbjahr 1901 gelangten im K. F. J.-Kinderspital in Prag zwei Fälle von frühinfantiler spinaler progressiver Muskelatrophie zur Aufnahme, welche ich sowohl klinisch zu beobachten, als auch anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Nach dem Ergebnisse dieser Untersuchung stimmen beide Fälle mit jenem Typus von spinaler progressiver Amyotrophie überein, welcher von Hoffmann im Jahre 1893 aufgestellt worden ist und dessen Kasuistik durch einschlägige frühere Beobachtungen aus der Literatur, namentlich aber durch spätere Beiträge von Hoffmann selbst und von Bruns auf 29 Fälle mit 4 Sektionsbefunden angestiegen ist.

Von den genannten 29 Fällen entfallen 21 auf Hoffmann[1]), 5 Fälle wurden von Bruns[2]) mitgeteilt, während 3 Fälle der

---

[1]) J. Hoffmann: „Über chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis.“ Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 3. Bd. 1893.

Derselbe: „Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie, nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im allgemeinen.“ Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. Bd. 1897.

Derselbe: „Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter.“ Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 18. Bd. 1900.

[2]) L. Bruns: „Zur Kasuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter.“ Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 19. Bd. 1901.

früheren Literatur, und zwar Mitteilungen von Werdnig[1]) und Thomson und Bruce[2]) entnommen sind.

Drei Momente sind es, welche dieser im ganzen seltenen Erkrankung die Geltung einer neuen Spezies der progressiven spinalen Muskelatrophie verschafft haben, und zwar:

1. das in den meisten Fällen nachweisbare Moment der Familiarität oder Heredität, ein Umstand, der bislang bei spinalen Amyotrophien keine Rolle gespielt hatte. Sporadische Fälle des Hoffmann'schen Krankheitstypus kommen unzweifelhaft auch vor, sind aber weitaus in der Minderheit — 4 gegen 25 —, ein Fall von Hoffmann selbst, der Fall von Thomson und Bruce, 2 Fälle von Bruns. Es sei gleich hier bemerkt, dass auch meine 2 Fälle zu den sporadischen gehören, insofern sich bei ihnen weder hereditär, noch auch bis jetzt familiär eine ähnliche Erkrankung nachweisen liess;

2. das vorher von den meisten Neurologen in Abrede gestellte Vorkommen des Leidens in so frühem Kindesalter. In den oben zusammengestellten 29 Krankheitsfällen begann dasselbe fast ausnahmslos innerhalb des ersten Lebensjahres, in ganz vereinzelten nach dem ersten Lebensjahre, meist in der zweiten Hälfte desselben;

3. der eigentümliche und dabei rasche Verlauf der Erkrankung und die derselben zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen.

Während die progressive spinale Muskelatrophie der Erwachsenen sich durch ihren eminent chronischen Charakter auszeichnet — die Dauer der Erkrankung kann 10—15 Jahre und noch länger bis zum Exitus betragen —, nimmt die von Hoffmann beschriebene infantile spinale Amyotrophie einen viel rascheren, übrigens prognostisch ebenso ungünstigen Verlauf. Ihre Dauer bis zum Exitus letalis beträgt meist 1 bis 2 Jahre, selten mehr. Eine Ausnahme bilden drei der von Bruns mitgeteilten Fälle, von welchen zwei im Alter von $13^1/_2$ bezw. 16 Jahren starben, während der 3. Fall, ein 11jähriges Mädchen, im Jahre 1900 noch lebte. Die Krankheit selbst hatte schon im frühen Kindes-

[1]) G. Werdnig: „Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Basis". Archiv f. Psychiatrie. 22. Bd. S. 437. Citiert nach J. Hoffmann.

[2]) Thomson und Bruce: „Progressive muscular atrophy in a child with a spinal lesion." Edinb. Hospital Reports. Vol. I. 1893. Citiert nach J. Hoffmann.



alter begonnen. Ferner setzt die progressive spinale Muskelatrophie der Erwachsenen meist in den Muskeln der Hände und der oberen Extremitäten ein, um sich von hier aus auf die Schulter- und Rumpfmuskeln auszubreiten, während die unteren Extremitäten entweder gar nicht oder nur sehr gering beteiligt sind. Im Typus Werdnig-Hoffmann sehen wir dagegen die Muskeln in einer ganz anderen Reihenfolge erkranken. Stets beginnt die Lähmung und Atrophie am Beckengürtel und den unteren Extremitäten, und erst dann werden Rumpf, Hals und obere Extremitäten von dem pathologischen Prozesse ergriffen.

Hoffmann skizziert den klinischen Verlauf der Krankheit, deren familiäre Basis er besonders hervorhebt, folgendermassen: An den gesund geborenen Kindern einer solchen von dem Leiden betroffenen Familie macht sich meist in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres ganz allmählich eine motorische Schwäche im Bereiche der unteren Extremitäten und der Rückenmuskeln bemerkbar, welche im Laufe der Zeit zu einer vollständig schlaffen Lähmung der Beine führt und in verschieden langer Zeit in symmetrischer Weise die Muskeln des Nackens, des Rumpfes und der oberen Extremitäten ergreift. Sehr oft gesellt sich im Anfang eine starke, die schwere Erkrankung verdeckende Adipositât des Unterhautzellgewebes hinzu, welche allmählich einer hochgradigen Abmagerung Platz macht. Nur das Gesicht bleibt bis zum Ende im Gegensatz zum übrigen Körper voller. Sehnen- und Periostreflexe fehlen vollständig. In den gelähmten Muskeln deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, sehr häufig EAR. Intakt bleiben sämtliche von den Hirnnerven versorgten Muskeln, mit Ausnahme des Nerv. accessorius, sowie die Sphinkteren. Auf dem Höhepunkte der Krankheit, die meist im 1.—4. Lebensjahre zum Exitus führt, sind die Kinder vom Halse nach abwärts zum Skelett abgemagert, zu jeder aktiven Bewegung unfähig, vollständig gelähmt, dabei jedoch geistig dem Alter entsprechend entwickelt.

Diesem klinischen Bilde entspricht folgender anatomische Befund: Im Rückenmarke Atrophie oder Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner durch das ganze Rückenmark hindurch, am meisten ausgeprägt in der Hals- und Lumbalanschwellung, in letzterer am stärksten. Geringere Degeneration der peripheren Nerven bis in die intramuskulären Äste, hochgradige Atrophie der zugehörigen Muskeln, in einem Falle auch Lipomatose derselben.

Die in der Literatur vorliegenden anatomischen Untersuchungen verteilen sich auf je 2 Fälle von Hoffmann und Werdnig. Die zwei von Hoffmann in vollkommenster Weise untersuchten Fälle betrafen ein im Alter von ungefähr 5 Jahren und ein im Alter von $2^1/_2$ Jahren verstorbenes Kind. Von den beiden Werdnig'schen Fällen war der eine im Alter von 3 Jahren gestorben, der andere zur Zeit der Untersuchung eines aus dem Rectus femoris excidierten Muskelstückchens 4 Jahre alt.

Hierzu kommen nun meine zwei Fälle, welche ihrem Leiden in dem frühen Alter von 15 Monaten, beziehungsweise 2 Jahren erlegen sind.

Das besonders jugendliche Alter meiner Patienten, die bisher geringe Anzahl von Sektionen, endlich einzelne später zu erwähnende Abweichungen rechtfertigen wohl die Mitteilung dieser beiden Fälle.

Wie schon früher erwähnt, gehören dieselben zu den sporadisch aufgetretenen Fällen des Hoffmann-Werdnig'schen Typus, wodurch die Zahl der sporadischen Fälle auf 6 erhöht wird (gegen 25 Fälle mit ausgesprochen familiärer oder hereditärer Basis). Die Anamnese ergab bei beiden Kindern in hereditärer Hinsicht keine Anhaltspunkte. Auch das familiäre Moment kam insofern nicht zur Geltung, als das eine Kind das einzige seiner Eltern war und in der Familie des zweiten zwar noch ein älteres Kind lebt, welches sich indes nach Aussage der Eltern vollständig normal verhalten soll.

Bezüglich des klinischen Status und Verlaufes trat eine unverkennbare Übereinstimmung mit den Hoffmann'schen Fällen zutage, wie die folgenden Krankengeschichten ergeben.

Der 1. Fall, Powa Jaroslaus, wurde am 23. Juli 1901 in unsere Anstalt aufgenommen. Patient war als das einzige Kind eines Kohlenarbeiters aus der Gegend von Bilin in Böhmen am normalen Ende der Schwangerschaft, der ersten, geboren worden und bei der Aufnahme 15 Monate alt.

Keine hereditäre Belastung von Seiten der Ascendenz. Die Mutter hat nie abortiert. Nach einer nachträglichen Angabe des Vaters (nach dem Tode des Kindes) soll dieselbe während der Gravidität anlässlich der Nachricht, dass ihr Mann in der Grube verschüttet worden sei, heftig erschrocken sein, und sind beide Eltern geneigt, das Leiden des Kindes auf diese heftige Gemütsbewegung zurückzuführen.

Die Geburt erfolgte bei Kopfeinstellung ohne Kunsthilfe, soll aber 2 Tage lang gedauert haben. Das Kind wurde bis zum 10. Monat an der Brust genährt und dann mit Griesbrei zugefüttert. Schon im Alter von 5 Monaten will es den Eltern aufgefallen sein, dass das Kind mit den Beinen weniger Bewegungen machte als andere normale Kinder. Später wurden



diese Bewegungen immer seltener, und bei dem Versuche, das Kind aufzurichten, sank dasselbe kraftlos in sich zusammen. Die Lähmung ergriff später auch die Muskeln des Rumpfes, sodass das Kind selbst beim Sitzen Mühe hatte, das Gleichgewicht zu bewahren. Als schliesslich die Eltern auch in den oberen Extremitäten eine immer mehr zunehmende Schwäche bemerkten, suchten sie endlich einen Arzt auf, der das Kind unserem Spital zur Aufnahme empfahl.

Es wurde folgender Status aufgenommen: Anscheinend gut genährt, proportioniert gebaut. Körperlänge 77 cm. Kopfumfang 44½ cm. Keine auffallende Magerkeit, indes erscheint das Gesicht immerhin dem übrigen Körper gegenüber voller. Das Haupthaar spärlich, rotblond, die Pupillen normal reagierend, Irides blau. Gesichtsausdruck munter, intelligent. Das Kind erscheint an Rumpf und den unteren Extremitäten vollständig gelähmt. Spontane Bewegungen erfolgen nur selten und bestehen in einem Hin- oder Herdrehen des Kopfes auf der Polsterunterlage und in geringen Bewegungen der oberen Extremitäten. Hebt man die Haut an verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich an den Extremitäten, in Falten empor, so zeigt sich, dass der dem ersten Eindrucke nach günstige Entwicklungszustand der Muskeln nur vorgetäuscht wird durch einen mächtigen Panniculus adiposus, unterhalb welchen man einzelne Muskeln, so Quadriceps femoris, Biceps, als mehr weniger dünne Stränge durchzutasten vermag.

Das Skelett erscheint normal entwickelt, nicht rachitisch. Alle Gelenke der langen Röhrenknochen sind auffallend locker, namentlich die Schulter- und Kniegelenke fast schlotternd. Die grosse Fontanelle ist als fingerkuppengrosse, muldenförmige Impression zu tasten, die Wirbelsäule ganz geradlinig. Die Untersuchung der inneren Organe ergab normale Verhältnisse, die Schilddrüse tastbar, eine der Lage der Thymusdrüse entsprechende Dämpfung nicht vorhanden.

Wie sich bei näherer Untersuchung ergibt, bestand ausgebreitete Atrophie der Muskulatur vom Halse abwärts am ganzen Körper. Am wenigsten betroffen erschienen die Halsmuskeln, deutlich atrophisch dagegen die Muskeln der oberen Extremitäten, namentlich waren der Deltoideus und Pectoralis sowie Biceps dünn anzufühlen. An den Handtellern ist das Fehlen des Thenars und Antithenars sowie die grubenartige schlaffe Palma infolge Atrophie der Lumbricales und Interossei bemerkenswert.

Ebenso stark ist die Rückenmuskulatur ergriffen, am intensivsten jedenfalls die Hüftmuskeln und die der unteren Extremitäten.

Hier vermag man unterhalb der sehr dicken Hautfettfalte kaum noch Muskelstränge zu tasten. Lähmung und Atrophie haben beide Körperhälften in gleicher Ausdehnung und in demselben Maasse ergriffen, ein Beweis, dass der Krankheitsprozess in vollkommen symmetrischer Weise die einzelnen Muskeln in der früher angegebenen Reihenfolge befallen hatte.

Die Messung der Circumferenz der Extremitäten ergab nachstehende Zahlen. Zum Vergleiche sind in der Klammer jedesmal die entsprechenden Normalwerte für ein ebenfalls 15 Monate altes gesundes Kind beigefügt.

Oberarm		Unterarm	
rechts	links	rechts	links
11½ cm	11½ cm	11 cm	11 cm
(15 cm)		(14 cm)	



Oberschenkel		Unterschenkel	
rechts	links	rechts	links
19 cm	19 cm	$15^1/_2$ cm	$15^1/_2$ cm
(25 cm)		(18 cm)	

Oberarm und Oberschenkel wurden in der Mitte, Unterarm und Unterschenkel an der Stelle ihres grössten Umfanges gemessen. Bei der richtigen Beurteilung der Messungswerte ist auch noch die dicke, subkutane Fettschichte zu berücksichtigen.

Was die Funktion der Muskeln betrifft, so verhielten sich die mimischen Gesichtsmuskeln, die Muskeln des Kau- und Schlingapparates, sowie des Verdauungskanales, ebenso wie die Sphinkteren völlig normal.

Von den Halsmuskeln zeigten insbesondere die Kopfnicker insofern eine geringere Funktionskraft, als beim Emporziehen des Kindes an den Händen von der Unterlage der Kopf desselben stark nach hinten gebeugt zurückblieb und erst beim Sitzen des Kindes seine normale Stellung einnahm; doch war dies nicht so stark ausgesprochen, wie in Fall 2. Wurde das Kind aufgesetzt, so sass es mit stark nach hinten gewölbtem Rücken da, den Kopf leicht gegen die Brust gebeugt, mit den Händen sich seitwärts stützend. Die oberen Extremitäten konnten in dieser Stellung nur bis zur Schulterhöhe erhoben werden, in der Rückenlage dagegen konnte das Kind auch Gegenstände, welche sich hinter seinem Kopfe befanden, ergreifen. Das Erfassen von Gegenständen war möglich, nur erfolgten alle Bewegungen sehr langsam und träge. Die unteren Extremitäten erschienen komplett, und zwar schlaff gelähmt, so dass auch nicht die geringsten aktiven Bewegungen ausgeführt werden konnten. Nur einmal, bei Gelegenheit der faradischen Untersuchung, habe ich bei Anwendung starker Ströme geringfügige, mühsam erfolgende Abwehrbewegungen gesehen (das Kniegelenk wurde etwas gebeugt, der Fuss etwas dorsal flektiert). Die gewöhnliche Lage der unteren Extremitäten war die, dass dieselben vollständig gestreckt (und nach auswärts rotiert) knapp an einander lagen.

Fibrilläre Zuckungen habe ich während der ganzen Zeit der klinischen Beobachtung nicht gesehen.

Die elektrische Untersuchung, welche wegen des frühen Todes des Kindes nur einmal vorgenommen werden konnte, ergab folgendes: Für den faradischen Strom war die Erregbarkeit der Muskeln an den unteren Extremitäten vollständig erloschen. Nur bei sehr starken Strömen erfolgten als Reaktion, wie schon einmal bemerkt, geringe kraftlose Abwehrbewegungen. An den Muskeln der oberen Extremitäten erschien die elektrische Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt, ebenso an den Halsmuskeln. An den Muskeln der oberen Extremitäten erfolgte eine sehr träge Reaktion bei eben noch zulässigen Strömen, an den Halsmuskeln blieb auch diese aus.

Ebenso verhielten sich die Muskeln gegenüber selbst sehr starken galvanischen Strömen, wobei aber keine EAR nachgewiesen werden konnte. Die galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven war bedeutend besser erhalten, obwohl gleichfalls herabgesetzt. Es reagierten auf Kathodenschluss

der Nerv. medianus d. bei 5 MA
„ „ radialis d. „ 5 „
„ „ ulnaris d. „ 3 „
„ „ peronaeus d. „ 5 „



Auch hier erfolgten alle Zuckungen in sehr träger Weise, meist erst nach einigen Sekunden.

Soweit die Prüfung der Sensibilität bei dem Knaben vorgenommen werden konnte, erwies sich dieselbe als nicht gestört. Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Zu erwähnen ist noch das Verhalten der Patellarreflexe. Dieselben fehlten vollkommen. Die diesbezügliche Untersuchung wurde fast täglich vorgenommen.

Die höheren Sinne, Gesicht, Gehör, erwiesen sich als ganz normal. Die Intelligenz war dem Alter des Kindes entsprechend ausgebildet, der Wortschatz freilich sehr gering (Papa, Mama). Sonst verhielt sich das Kind die kurze Zeit seines Spitalaufenthaltes über vollkommen ruhig, äusserte nie Unbehagen oder Schmerzgefühl, lachte oft, spielte mit Verständnis und hatte ein reges Nahrungsbedürfnis.

An dem klinischen Status änderte sich anfangs nichts. In der zweiten Woche begann das Kind zu hüsteln, bekam geringe Temperatursteigerungen und wurde appetitlos. In den letzten 3 Tagen kamen profuse Diarrhöen dazu, welche einen rapiden Verfall mit sich brachten. Am 8. August 1901, um 5 Uhr morgens, erfolgte in einem kurzen krampfartigen Anfalle Exitus. Im ganzen hatte das Kind 17 Tage in der Anstalt verbracht.

Die Leiche wurde kurze Zeit ($3^1/_2$ Stunden) nach dem Tode von Herrn Dr. Fr. Lucksch, I. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag, seziert und dabei folgender Befund erhoben: An den inneren Organen wurden ausser Schwellung der Halslymphdrüsen bis Erbsengrösse und Follikelschwellungen in Milz und Darm, sowie leichter Thymushyperplasie, keine pathologischen Veränderungen konstatiert. Ebenso erwiesen sich das Gehirn und seine Häute als normal. Nur in der l. Grosshirnhemisphäre wurde eine Verwachsung der beiden Wände des Vorderhornes in der Gegend des Nucleus caudatus konstatiert. Auch das Rückenmark und seine Meningen waren makroskopisch frei von pathologischen Veränderungen.

Bezüglich der Muskulatur sagt das Sektionsprotokoll folgendes:

Die Muskulatur des Halses normal. Die beiden Deltoidea ziemlich dünn, ebenso die Pektorales. An der Muskulatur der oberen Extremitäten keine besondere Abmagerung, hier nur die Thenar- und Antithenarmuskeln deutlich schwächer. Dagegen erscheinen die Muskeln der Oberschenkel deutlich atrophisch und die Wadenmuskulatur, besonders die tiefere, sehr stark lipomatös, sodass man von Muskelsubstanz eigentlich kaum mehr etwas erkennen kann.

Das Rückenmark und das Gehirn wurden zunächst in toto in 10proz. Formolwasser aufbewahrt, ebenso wurden von den verschiedensten Muskeln kleine Stückchen zur histologischen Untersuchung in Alkohol konserviert.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, Rückenmarks und der Muskeln wurde mir übertragen. Untersucht wurden nach Einbettung in Celloidin Teile des Nervensystems, und zwar Hirnrinde, Pons, Medulla oblongata, Rückenmark, von letzterem Schnitte aus je mehreren Segmenten jedes Rückenmarkabschnittes und von Muskeln der Msc. sternocleido-mastoideus sin., Msc. deltoideus d., cucullaris d., ferner Msc. quadriceps d., Msc. soleus d. und Msc. gastrocnemius sin., endlich das Zwerchfell.



Zur Färbung der Muskelpräparate verwandte ich Hämatoxylin Delafield, die van Gieson'sche Färbung, für die Färbung der Präparate des Nervensystems wurden die van Gieson'sche Methode, ferner die Weigert-sche Markscheidenfärbungsmethode und die Nissl'sche Methode für Ganglienzellen angewendet.

Was die histologische Beschaffenheit der Schnitte vom Gehirn, Pons und Medulla oblongata anlangt, zeigten sich überall normale Verhältnisse.

Hingegen fanden sich im Rückenmarke histologische Veränderungen, welche den von Hoffmann beschriebenen ganz analog sind. Schon im obersten Halsmarke zeigten sich an den Ganglienzellen der Vorderhörner die ersten Veränderungen, insofern als viele derselben plump und fortsatzlos erschienen. Ihre Zahl war hier der Norm gegenüber noch nicht auffallend vermindert. Je weiter nach abwärts, desto deutlicher wurden die pathologischen Abweichungen von der Norm. Die Zahl der Ganglienzellen wurde immer geringer, die der wohlausgebildeten mit Kern und Kernkörperchen im 7. und 8. Cervicalsegment stellenweise auf 2—3 in einem Vorderhorn reduziert (vide Taf. IV, Fig. 1). In der Gegend der Cervicalanschwellung, noch mehr aber im Lumbalmarke erreichte die Atrophie bezw. der Schwund der Ganglienzellen den Höhepunkt. Durch das ganze Rückenmark hindurch liess sich ferner an nach Weigert auf Markscheiden gefärbten Präparaten erkennen, dass die vorderen Wurzeln gegenüber den hinteren einen deutlichen Mangel an markhaltigen Nervenfasern aufwiesen und etwas dünner erschienen. Bezüglich der Muskeln ergaben sich folgende Veränderungen:

Msc. cucullar. d.: Es zeigte sich das Bild deutlicher Atrophie mit geringer Lipomatose. Die Muskelfasern zum Teil sehr dünn, hie und da mit Kernwucherung. Die Querstreifung auch an den dünnsten Muskelfasern erhalten. Das histologische Bild ähnelte durchaus der von dem Musc. biceps sin. des 2. Falles stammenden Textabbildung 2.

Msc. deltoideus d. und Msc. sternocleidomastoideus sin.: Dasselbe mikroskopische Verhalten, nur sehr geringe Lipomatose.

Msc. quadriceps d.; Sehr starke Atrophie der Muskelfasern, an vielen Stellen Schwund derselben. Starke Lipomatose.

Msc. soleus d. und Msc. gastrocnemius sin.: An diesen Muskeln herrschte hochgradigste Lipomatose mit weitausgebreitetem Untergang der Muskelfasern. Die erhaltenen Muskelfasern selbst dünner. Querstreifung erhalten.

Diaphragma: Einzelne Muskelfasern dünner, mit geringer Kernwucherung. Kein Fett. Querstreifung erhalten.

Periphere Nerven wurden von diesem Falle nicht untersucht.

Fall II.

N. Marie, aufgenommen den 18. VIII. 1901, gestorben den 7. XI. 1901.

Anamnese: Zweites Kind gesunder Eltern. Das erste Kind vollständig gesund.

Schwangerschafts- und Geburtsverlauf normal. Bis zum Alter von 1 Jahr wollen die Eltern an dem Kinde nichts Abnormes bemerkt haben, nur war das Kind von Geburt an schwächlich. Im Laufe des 2. Lebensjahres entwickelte sich vollständige Lähmung der unteren Extremitäten und Parese der oberen Extremitäten.



Status praesens: Blasses, sehr graziles Kind. Mit Ausnahme der unbedeutend hervortretenden Stirnhöcker keine Zeichen von Rachitis. Das Kind vermag in der Rückenlage diese Stellung spontan nicht zu verändern. Die unteren Extremitäten, sowie die Gesässmuskeln stark abgemagert, desgleichen die oberen Extremitäten, weniger der Rumpf. Das Gesicht auch mager, jedoch viel weniger im Verhältnis zum übrigen Körper. Vollständig schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, jedoch können in der Rückenlage aktive Bewegungen mit den Zehen ausgeführt werden, sowie geringe Beugungen im Kniegelenke. Letztere Bewegung nur bei starken Reizen (elektr. Strom) und dann in ganz kraftloser Weise. Versucht man das Kind aufzustellen, so bricht es zusammen. Sitzen ist möglich, meist sind die Hände seitlich aufgestützt, um die Sicherheit zu erhöhen, und der Rücken stark krumm. In der sitzenden Stellung

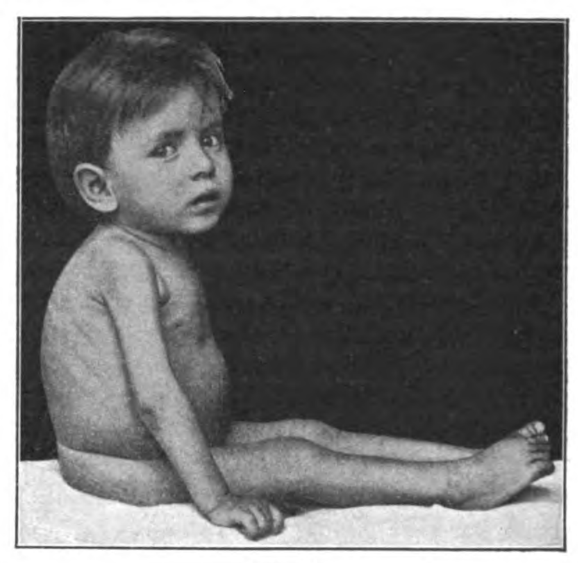


Fig. 1.

kommt sehr leicht ein Umfallen des Körpers nach rückwärts oder nach den Seiten zustande. Fasst man das Kind, wenn es liegt, an den Händen und zieht es an denselben langsam empor (Hoffmann), so ist ein Zurückbleiben des Kopfes nach rückwärts zu bemerken, welcher erst nach vorne sinkt, wenn das Kind die sitzende Stellung eingenommen hat. Die Hände vermag das Kind bis etwas über Schulterhöhe zu erheben. Die Bewegung geschieht langsam und kraftlos. Das Kind vermag leichtere Gegenstände zu fassen und einige Zeit zu halten, einigermassen schwerere Dinge entfallen ihm sofort.

Kau- und Schluckakt normal, ebenso Harn- und Stuhlentleerung. Die Patellarreflexe fehlen vollkommen, auch sonst Sehnenreflexe nicht auszulösen.

Gesicht, Geruch, Gehör völlig normal, ebenso der Augenhintergrund. Die mimischen Bewegungen des Gesichtes zeugen von Verständnis und Intelligenz, nur werden sie wenig kräftig ausgeführt. Das Mädchen nimmt Anteil an den Vorgängen im Krankenzimmer, spielt gerne, lacht entweder lautlos oder mit leiser Stimme, dreht zuweilen den Kopf seitwärts. Sein Wortschatz ist gering und beschränkt sich auf einige wenige Worte (sitzen, liegen, trinken).

Mit Ausnahme des Gesichtes erscheint das Kind am ganzen Körper sehr mager. Auch die Haut fühlt sich im Gegensatze zum 1. Falle nicht dicker als normal an.

Körperlänge 72 cm. Kopfumfang 45 cm. Der Hals dünn, 23,5 cm im Umfange.

Atrophisch erscheinen die Cucullares, weniger die Sterno-cleidomastoidei. Weiter von der Atrophie stark befallen die M. deltoidei, sowie sämtliche Muskeln des Ober- und Unterarmes. Der Handteller stärker ausgehöhlt, dabei der Thenar und Antithenar sehr schwach ausgebildet, sehr schlaff und weich anzufühlen. Der Musc. biceps durch die normal dicke Haut als dünner Strang durchzutasten, ebenso die Pectorales. Atrophisch sind ferner Rücken- und Bauchmuskulatur. Am stärksten befallen aber sind Gesäss und untere Extremitäten, woselbst gleichfalls die Haut normale Dicke besitzt. Die Füsse befinden sich stets in leichter Spitzfussstellung.

Umfänge:

Mitte des Oberarmes		Unterarm	
rechts	links	rechts	links
10 cm	10 cm	9,4 cm	9,2 cm

Oberschenkel		Unterschenkel	
rechts	links	rechts	links
17 cm	17 cm	12,5 cm	12,5 cm

Die Sensibilität schien, nach der allerdings mit Schwierigkeiten verbundenen Untersuchung zu schliessen, normal zu sein.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergab starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sowohl für den faradischen, wie für den galvanischen Strom, in letzterer Hinsicht ohne Umkehrung des Zuckungsgesetzes.

Vollkommen erloschen war die elektrische Erregbarkeit in den Muskeln der unteren Extremitäten, ferner auch im Msc. triceps und Msc. deltoideus beider Seiten. An den übrigen Muskeln erfolgte erst bei starken faradischen und galvanischen Strömen schwache, träge Zuckung.

Auch in diesem Falle war die Erregbarkeit der peripheren Nerven bedeutend besser erhalten. Die diesbezügliche Untersuchung ergab die nachfolgenden Werte, wobei sich die Nerven der rechten Körperhälfte leichter erregbar zeigten, als die der linken.

Galvanisch.

Nerv. peronaeus dexter.
K S Z bei 5,0 M A.
A S Z bei 6,0 M A.
K O Z noch nicht bei 20 M A.
A O Z noch nicht bei 30 M A.
Nerv. peronaeus sin. K S Z schwache, träge Zuckung bei 20 M A.
Nerv. medianus dexter. K S Z bei 6,5 M A.
Nerv. medianus sin. K S Z bei 7,3 M A.

Ein ähnliches Ergebnis hatte die faradische Untersuchung der peripheren Nerven.



Es reagierten der Nerv. peronaeus dexter bei R A 80 mit einer sehr verlangsamten trägen Zuckung, welche auch bei Verstärkung des Stromes bis auf 40 R A an Intensität nicht zunahm — ein Verhalten, welches übrigens auch alle anderen untersuchten Nerven und Muskeln darboten —, Nerv. peronaeus sin. noch nicht bei R A 40. Ebenso verhielten sich der Nerv. tibialis dexter und sin., von denen der erste bei R A 80 mit einer schwachen, trägen Zuckung reagierte, während der letztere auch bei R A 40 keine Spur von Erregbarkeit erkennen liess.

Während des Aufenthaltes im Spitale, der sich bei dieser Pat. auf 20 Tage erstreckte, konnte man eine auffällige Veränderung gleichfalls nicht konstatieren. Ihr Eintrittsgewicht betrug 6730 g, die letzte Wägung vom 29. Oktober weist als Gewicht 6720 g aus. Dazwischen war allerdings einmal das Gewicht auf 6950 g gestiegen. Das Kind erlag schliesslich am 7. November 1901 einer beiderseitigen Bronchopneumonie, welche sich in schleichender Weise etwa 10 Tage vorher zu entwickeln begonnen hatte.

Die 5 Stunden nach dem Tode von Herrn Dr. C. Liebscher, Assistenten am k. k. deutschen pathol.-anatom. Institute zu Prag, vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis: In den Lungen der Befund von eitriger Bronchitis nebst beiderseitiger Unterlappenpneumonie. Etwas pneumonische Verdichtung auch in den unteren Partien des linken Oberlappens. Sonst an den inneren Organen nichts Abnormes.

Über die Beschaffenheit der Muskulatur wurde bei der Sektion Folgendes zu Protokoll gegeben:

a) Muskulatur der unteren Extremitäten. Dieselbe erscheint sehr atrophisch, dabei tritt diese Atrophie namentlich an den Unterschenkeln besonders deutlich hervor. Die Muskeln der Unterschenkel dabei auch deutlich gelb verfärbt und lipomatös. An den Oberschenkeln die Atrophie ziemlich deutlich, die Lipomatose weniger ausgesprochen. Die Muskeln mehr graurötlich.

b) Obere Extremitäten und Hüfte. Die Muskulatur deutlich atrophisch, besonders am Thenar und Antithenar. Der Msc. deltoideus sehr dünn und leicht gelb gefärbt. Die übrige Muskulatur graurot gefärbt.

Hals: Sternocl. mast. normal, die übrigen Halsmuskeln makroskopisch ebenfalls ohne Besonderheiten.

Brustmuskulatur: Die beiden Pectorales, maiores et minores, sehr dünn, von ebenfalls leicht gelblichem Farbenton.

Bauchdeckenmuskulatur: Sehr atrophisch, graurötlich gefärbt.

Rückenmuskulatur: Ohne pathologische Veränderungen.

Das Gehirn zeigte keine pathologischen Veränderungen. Bei Herausnahme des Rückenmarkes erschienen die hinteren Wurzeln normal, die vorderen atrophisch und graurötlich verfärbt. Das Rückenmark selbst auf Durchschnitten makroskopisch normal, dem Volumen nach nicht dünner.

Histologisch wurden von mir von diesem Falle bei Anwendung derselben Färbungsmethoden wie im 1. Falle untersucht: Gehirn, Rückenmark, dieses in fast allen Segmenten, zahlreiche Muskeln der Extremitäten und des Halses, Stückchen aus der Rücken- und Bauchdeckenmuskulatur, sowie zahlreiche periphere Nerven. Das Resultat der Untersuchung ist folgendes:

Im Grosshirne, Pons und Medulla oblongata normale Verhältnisse.

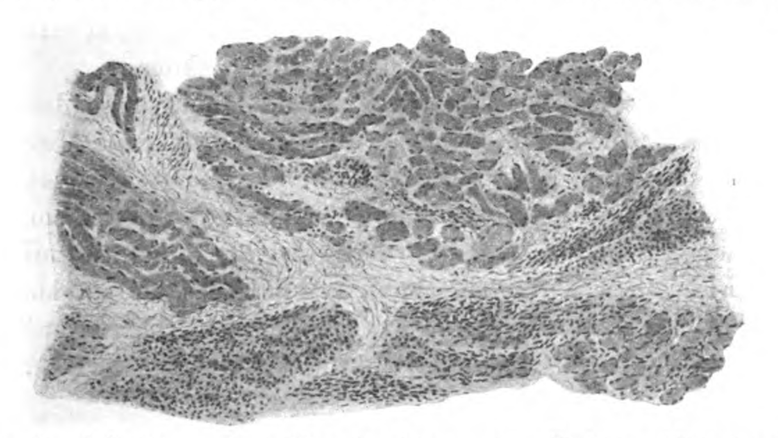


Rückenmark: Im allgemeinen dieselben Verhältnisse wie im ersten Falle. Die hinteren Wurzeln und die Ganglienzellen der Hinterhörner normal, während in den Vorderhörnern sich bereits im Bereiche der obersten Halssegmente pathologische Veränderungen finden. Schon im 1. Cervicalsegmente begegnete man einzelnen atrophischen Ganglienzellen ohne Andeutung von Nissl'schen Granula. Diese Veränderungen nahmen bis zur Halsanschwellung immer mehr zu. Hier konnte man an einzelnen Präparaten, z. B. des 7. Cervicalsegmentes, nur sehr wenige normale Ganglienzellen wahrnehmen.

Dieselbe Atrophie fand sich durch das ganze Dorsalmark, um im Lumbalmarke ihren Höhepunkt zu erreichen. Daselbst sind fast nur Reste von Ganglienzellen erhalten (vide Abbildung 2 der Tafel IV), dabei waren weder hier noch sonst irgendwo Zeichen einer Entzündung zu finden.

Nur im Sakralmarke tauchten wieder gut erhaltene Ganglienzellen im Bereiche der Vorderhörner in grösserer Zahl auf.

Die vorderen Wurzeln erschienen, entsprechend dem makroskopischen Verhalten, durch das ganze Rückenmark hindurch dünner, ihre Nervenfasern



Figur 2. Schnitt von dem Musculus biceps sin. Färbung: Hämatoxylin.

an Weigertpräparaten auffallend blass im Gegensatze zu den schwarz tingierten, normal breiten hinteren Wurzeln.

Die der histologischen Untersuchung zugeführten Muskeln wurden teils frisch gezupft, teils gehärtet. An den Zupfpräparaten konnte man die schön erhaltene Querstreifung deutlich wahrnehmen. In den von der Wadenmuskulatur angefertigten Zupfpräparaten fanden sich gar keine Muskelfasern mehr, sondern nur Fettgewebe und massenhaft freies Fett.

Die von gehärteten und in Celloidin eingebetteten Muskelstückchen gewonnenen Präparate ergaben übereinstimmende Verhältnisse. Hochgradigste Lipomatose an den Muskeln der Unterschenkel, geringere an den Muskeln der Oberschenkel, sehr geringe, nur stellenweise auftretende lipomatöse Veränderungen an den Muskeln der oberen Extremitäten. Rücken-, Bauch- und Halsmuskeln erschienen gleichfalls hier und da, aber nur geringgradig lipomatös. An den Musculi sterno-cleidomastoidei wurde diese Veränderung überhaupt nicht gefunden.

Abgesehen von der verschieden stark ausgesprochenen Lipomatose lässt sich der Zustand der untersuchten Muskeln in Folgendem zusammen-

fassen: Hochgradige, bündelweise Atrophie der Muskelfasern, welche stellenweise in ein dichtes Gewirr von Muskelkernen übergehen, abwechselnd mit lipomatös entarteten Stellen, dabei immer noch abwechselnd Bündel von gut erhaltenen Muskelfasern im Längs- und Querschnitt.

Von peripheren Nerven wurden untersucht: Der Nerv. ischiadicus sin. in verschiedenen Abschnitten seines Verlaufes, der Nerv. crur. d., der Nerv. medianus d., der Nerv. radialis sin. Die genannten Nerven erschienen wohl makroskopisch dünner als normal, indessen liess sich weder an ihnen, noch an den intramuskularen Ästchen derselben eine ausgesprochene Veränderung feststellen.

Nach den mitgeteilten Untersuchungen glaube ich, die geschilderten Fälle als sporadische Formen des Hoffmann-Werdnig'schen Typus der spinalen progressiven infantilen Muskelatrophie auffassen zu müssen. Eine wesentliche Abweichung bildete jedoch die in meinen Fällen vorhandene hochgradige und ziemlich weit ausgebreitete Lipomatose, welcher in den Hoffmannschen Fällen nur eine untergeordnete Rolle zukommt.

Mit Rücksicht auf letzteren Umstand könnte man die Frage aufwerfen, ob es sich in meinen Fällen nicht um eine Mischform zwischen primärer Muskeldystrophie und spinaler Amyotrophie handelt. Gleichwohl glaube ich aber namentlich bei der sonstigen vollständigen Übereinstimmung der geschilderten Fälle mit dem Hoffmann'schen Krankheitstypus in klinischer und in anatomischer Beziehung, dieselben doch einem einheitlichen Krankheitsbilde, und zwar der genannten Form von spinaler Amyotrophie, zuzählen zu sollen.

Dazu kommt, dass Hoffmann selbst und mit ihm andere Autoren die Lipomatose der Muskeln für accessorische, sekundäre den spinalen Charakter der Muskelatrophie nicht verwischende Veränderungen halten.

Nur geringe Berücksichtigung verdient die Abweichung in den Anamnesen meiner Fälle, wonach in dem einen die Erkrankung sich schon im 5. Monat, das andere Mal erst im zweiten Lebensjahre bemerkbar gemacht haben soll (in den Hoffmannschen Fällen datiert der Beginn des Leidens meist in die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres).

Was endlich das Fehlen der familiären Basis in meinen Fällen betrifft, so wäre es nicht ausgeschlossen, dass in beiden Familien noch weiterhin ein oder das andere Kind an derselben Affektion erkranken und so auch den familiären Typus des Leidens dokumentieren würde.



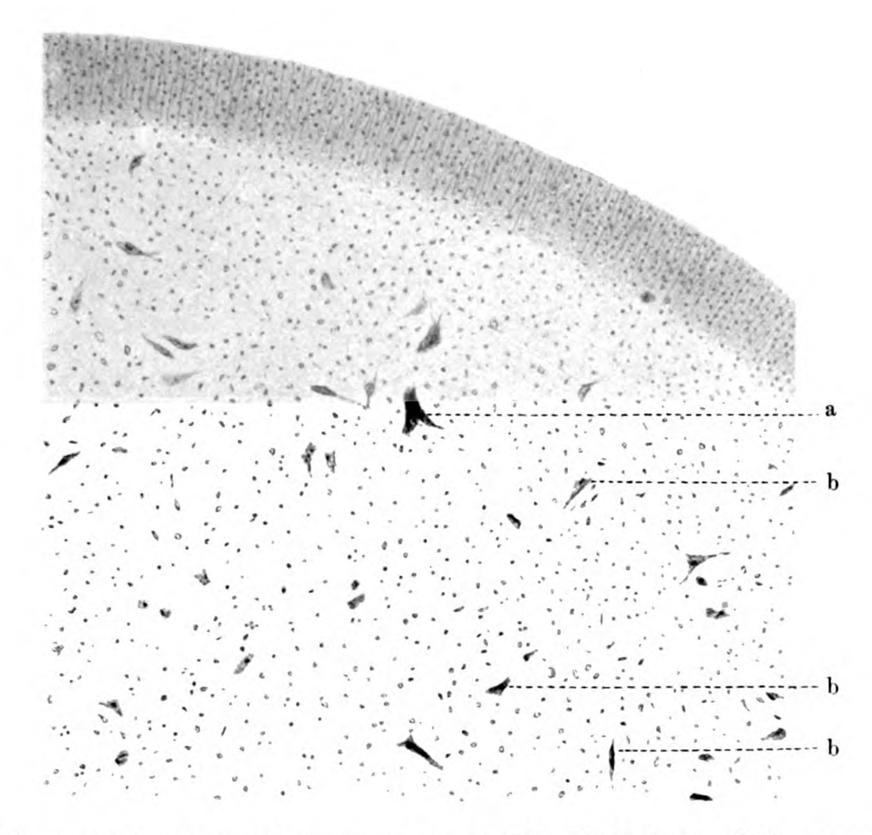


Fig. 1: Schnitt aus dem 8. Cervikalsegment von Fall I. Vorderhorn. Färbung nach Nissl.

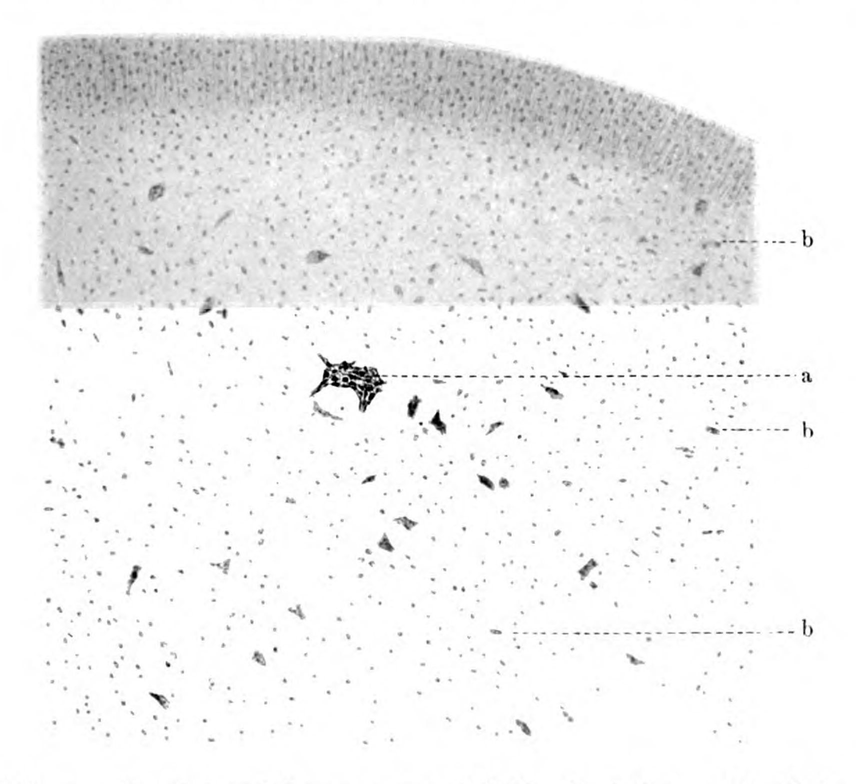


Fig. 2: Schnitt aus dem 3. Lumbalsegment von Fall II. Vorderhorn. Nissl'sche Färbung.

von Ritter, Progressive spinale Muskelatrophie im frühen Kindesalter.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

XII.

Beiträge zur Lehre von der Rachitis.

Von

F. SIEGERT,
Strassburg.

II. Natürliche Ernährung und Rachitis.

Ziemlich allgemein gilt heute die Anschauung, die seit ihrer Betonung durch Kassowitz vielfach bestätigt wurde, die natürliche Ernährung schütze keineswegs vor der Erkrankung an Rachitis, wohl aber vor den höheren Graden derselben. Die Rachitis tritt gemäss dieser Anschauung kaum weniger häufig auf bei Brustkindern, aber in bedeutend leichterer Form als bei künstlich genährten Kindern. Eine nicht unbeträchtliche Zahl von sehr erfahrenen Fachmännern, die Franzosen an ihrer Spitze, räumen den Verdauungsstörungen des Säuglings bei weitem den grössten Einfluss ein auf die Entstehung der Rachitis und damit indirekt der jene meist bedingenden künstlichen Ernährung, während ebenso erfahrene Kenner der Rachitis gerade bei den zur Atrophie führenden schweren Gastroenteritiden dieselbe ganz gewöhnlich ausbleiben sehen.

Auch der zu langen Laktation wird ein schädlicher Einfluss vindiziert, zum Teil in etwas eigenartiger Form, sowie dem Alter der Mütter. Zu Fischl's Vortrag im Central-Verein deutscher Ärzte Böhmens, 1901, finden sich diesbezügliche Literaturangaben, ebenso in den bekannten Arbeiten von Kassowitz, Lange, Rehn, Vierordt usw.

Mit den folgenden Erörterungen möchte ich beweisen, dass die erwähnten Anschauungen in allgemeiner Anwendung alle unzutreffend sind. Weder ist die natürliche Ernährung frei von einer sogar bedeutenden Schutzkraft gegen Rachitis, wo die hereditäre Disposition fehlt, noch schützt sie umgekehrt vor schwerer und schwerster Erkrankung, wo letztere vorhanden oder hochgradig ausgesprochen ist. Und dass beides ganz

gewöhnlich vorkommt, wurde im ersten dieser Beiträge nachgewiesen. Auch überlanges Stillen, hohes Alter der Stillenden und rasch aufeinander folgende Geburten der Stillenden sind an und für sich ohne jeden Einfluss auf das Entstehen einer Rachitis. Andererseits aber, wird heute die rachitogene Bedeutung der künstlichen Ernährung, vor allem mit grossen Mengen einer kalorienarmen, unzweckmässig zusammengesetzten Ernährung sicher unterschätzt. Dass auch die Erkrankungen der Atmungsorgane — wie die des Magendarmes — zu den ätiologischen Faktoren der Rachitis gehören, lässt sich unschwer beweisen, und beide sind um ein mehrfaches häufiger und ernstlicher bei künstlich genährten Säuglingen als bei Brustkindern.

Hier soll nun in erster Linie die Bedeutung der natürlichen Ernährung für den Säugling betreffs der Rachitis erörtert werden.

Ich behaupte, dass ohne voraufgegangene Erkrankung bei fehlender hereditärer rachitischer Disposition nur in den seltensten Ausnahmen ein Kind an der Brust rachitisch wird.

Zum Beweise dient das im ersten Beitrag[1]), Tabelle II und III, mitgeteilte Material rachitisfreier Familien mit natürlicher Ernährung.

Dasselbe wird gebildet aus Familien in ungünstigster sozialer Lage, welche durchweg in schlechtesten Wohnungsverhältnissen leben; an ungewöhnlich alten Müttern fehlt es nicht, ebensowenig an rasch sich folgenden Wochenbetten in grosser Zahl, sowie an zahlreichen Fällen mit einer Laktationsdauer von 2 bis 3 Jahren. Selbst gleichzeitiges überlanges Mitstillen eines zweiten Kindes kommt 3 mal vor.

Unter diesen 164 Kindern erkrankte an Rachitis ohne interkurrente Erkrankung kein einziges Kind, welches etwa 9 Monate oder nur bis zum ersten Zahn natürlich genährt wurde! Und doch wurde Kind 10, Familie 1, Tabelle 2, geboren von der 44 jähr. Mutter im 19. Wochenbett bei 9 Aborten. Kind 5, Familie 5, wächst unter den schwierigsten sozialen Verhältnissen absolut rachitisfrei heran, trotzdem die Mutter bereits 4 Geschwister, je 22 bis 28 Monate gestillt hat und neben ihnen ein weiteres Kind 18 Monate stillt. Dabei wurde dies rachitisfreie Kind 37 Monate an der Brust gelassen! Und ebenso frei von Rachitis bleiben die sämtlichen überlange gestillten 8 Geschwister.

Welche Kinder aber werden aus den rachitisfreien Familien gleichwohl rachitisch?

[1]) Dieses Jahrbuch. Bd. 58. S. 929—963.



Zunächst im ersten Lebensjahr Kind 2, Familie 7. Aber dasselbe erhielt die Brust allein nur 14 Tage, von da an tagsüber wegen der Abwesenheit der Mutter Beikost. Auch Kind 10, Familie 10 hatte zwar 4 Monate Brust, von da an aber bei künstlicher Ernährung beständig Dyspepsien und wurde leicht rachitisch. Neben diesen 2 nur kurze Zeit natürlich Genährten erkranken nach lang dauernder Pertussis, resp. Bronchopneumonie an Spätrachitis Kind 4 und 5, Familie 2, Kind 3 und 9, Familie 4, Kind 5 und 14 aus Familie 10. Dass auch ohne besondere nachweisbare Krankheit rachitisfreie Brustkinder bei genügend langer Laktation der Mutter recht schwer erkranken können, beweist Kind 3, Familie 4, aber im ersten Lebensjahre ist dies selten.

Häufig erkranken solche Kinder nach frühzeitigem Zahnen und Laufenlernen im Verlauf einer ernsthaften Störung der Verdauungs- oder Atmungsorgane. Aber auch in zahllosen Familien mit rachitisfreien Brustkindern erkranken ganz gewöhnlich die Kinder, welche wegen Erkrankung der Mutter oder aus welchem Grunde immer nicht die Brust erhalten, wie die Geschwister (Tabelle III). Diese Tatsache kennt jeder beschäftigte Kinderarzt, sie bedarf keines zahlenmässigen Beweises.

Um einen Überblick über die Häufigkeit der Rachitis bei natürlicher und künstlicher Ernährung zu gewinnen, habe ich bei 2152 Kindern meines Materials eine Einteilung vorgenommen in Kinder, welche weniger als einen Monat oder nie Brust ohne Beikost erhalten haben, in 1 bis $4^1/_2$ Monate ohne Beikost gestillte und in über $4^1/_2$ Monate gestillte Kinder. Der Zeitpunkt von $4^1/_2$ Monaten wurde gewählt, weil um diese Zeit viele Mütter glauben, ohne jeden Schaden für das Kind zur künstlichen Ernährung übergehen zu können.

In meinem Material sind von Anfang an stets sehr genaue Angaben über Ernährung, Zahnen, Laufen, eventl. Rachitis vorhanden, wegen der andauernden Ausforschung von familiärer Rachitis der Brustkinder sind die Werte für rachitische Brustkinder vielleicht etwas zu hohe. Gleichwohl ist der Einfluss der Ernährung ein unverkennbarer; trotz aller Behauptungen über die Häufigkeit rachitischer Brustkinder reden die folgenden Daten eine eindeutige Sprache.

Unter 2152 Kindern, für welche klare, zuverlässige Aufzeichnungen vorliegen, waren über $4^1/_2$ Monate gestillt 923. Davon erkrankten an Rachitis von den leichtesten bis zu den schwersten Graden 291 oder 31,5 pCt. Von 384 1 bis $4^1/_2$ Monate

nur an der Brust genährten Kindern wurden 212 = 55,2 pCt. rachitisch, von 845 künstlich Ernährten, resp. weniger als 1 Monat oder mit Beikost Gestillten erkrankten an meist viel früher einsetzender und im ganzen schwerer verlaufender Rachitis 684 oder 80,9 pCt.

Dass dies Material von 2152 Kindern aber recht weitgehende Schlüsse für die weniger bemittelten und unbemittelten Familien Strassburgs erlaubt, geht auch daraus hervor, dass die Prozentzahlen der an Rachitis erkrankten, in den einzelnen Jahrgängen verschwindend kleine Differenzen zeigen.

Während nun von diesen 2152 im ganzen 1187 oder zirka 55,2 pCt. rachitisch werden, erkranken von allen über einen Monat gestillten Säuglingen (1207) nur 41,7 pCt. (503), von den nicht oder bis 1 Monat Gestillten 845 aber, wie wir sahen, 80,9 pCt., also fast genau doppelt soviel. Bei den über $4^1/_2$ Monate gestillten Brustkindern sinkt der Prozentsatz, wie oben gezeigt, auf 31,5 pCt.!

Auf Grund meiner Untersuchungen eines Materials, welches von 1898 bis 1903 stets sorgfältig betreffs der Rachitis untersucht und schriftlich fixiert wurde, behaupte ich deshalb, dass in der genügend langen Ernährung an der Brust bei fehlender hereditärer rachitischer Belastung ein sogar kaum zu überschätzendes Schutzmittel von Rachitis gegeben ist.

Unter Rachitis verstehe ich nicht die von Lenz, Tschistowitsch, Escher mit Recht als bedeutungslos erwiesenen, vielfach mit Unrecht zur Diagnose benutzten, leichten diffusen Verdickungen der Knorpelknochengrenzen der Rippen, grosse weite Fontanellen, leichte Tibiakrümmung. Zur Diagnose „Rachitis" verlange ich den Nachweis eines bei leicht gespannter Haut, meist auch ohne weiteres, sichtbaren Rosenkranzes, abnorme Weichheit der Rippen, Craniotabes oder sehr an Grösse zunehmende Fontanellen, aufgetriebene Epiphysen, schlaffe Gelenke, rachitische Hand, Anämie, Kopfschweisse, scharfen Urin, eventuell das Radiogramm des Handgelenkes! Andererseits sehe ich häufig Rachitis, welche aus der Anamnese nicht hervorgeht. Die Kinder zahnen mit 4—8 Monaten, laufen allein mit 9—12 Monaten und haben gleichwohl oft genug gehörigen Rosenkranz, offene Fontanelle noch mit 18 Monaten bis 2 Jahren, leichte, aber auch starke Auftreibung der Handgelenke und bekommen besonders starke Verkrümmung der Tibiae und enges Becken. Trotzdem liefen sie früh und verlernen es nicht, zeigen aber meist später sehr geringe Körpergrösse.



Immer wieder geben die Mütter, wo sie rachitische Beschwerden der Geschwister von sonst rachitisfreien Kindern zum Arzt führen, spontan an, dass diese gestillt, jene aber künstlich genährt oder kurz gestillt wurden.

Ganz und gar nicht aber schützt das Stillen vor der Rachitis die Kinder mit hereditärer rachitischer Disposition.

Unabhängig von jeder Verdauungsstörung, von jeder veranlassenden Erkrankung zeigen die sonst gesunden Brustkinder aus Rachitis-Familien oft schon im 3. Lebensmonat, seltener im 2., einen charakteristischen Harn von sehr scharfem, beissendem Geruch, sehr bald, nachdem er gelassen wurde, Kopfschweisse, Schmerzen beim Aufheben resp. Anfassen der Brust. In wenigen Wochen gestaltet sich dann das Bild schwerer und schwerster Rachitis: Scharfkantiger Rosenkranz mit sekundärer Einsenkung, der Bildung des inneren Rosenkranzes mit abnorm weichen Rippen, Craniotabes, Hydrocephalus, später Epiphysenauftreibungen und die typischen rachitischen Hände. Meist verläuft allerdings die Rachitis des Brustkindes milder, speziell die Thoraxdeformität wird weniger hochgradig als beim künstlich genährten Rachitiker mit hereditärer Belastung.

30 solcher Familien mit rachitischen Brustkindern finden sich im ersten Beitrag[1]), Hunderte liessen sich hinzufügen.

Dass aber auch für diese Kinder die Brusternährung von allergrösster Bedeutung ist, sahen wir am Ende des 4. Abschnittes im ersten Beitrag über die Heredität der Rachitis. Von den hereditär Rachitischen starben bei natürlicher Ernährung 34,4 pCt., bei künstlicher Ernährung 56,6 pCt. Dass ganze Familien mit hereditärer Rachitis bei künstlicher Ernährung der Kinder aussterben, wurde ebenda nachgewiesen, auch ist der Verlauf in diesem Falle ein durchschnittlich ungemein viel bösartigerer.

Trotz fehlendem Schutz vor der Erkrankung an Rachitis bei erblicher Belastung empfiehlt sich also gleichwohl die natürliche Ernährung quoad sanationem et vitam.

Schliesslich kehrt überall die Ansicht wieder, die natürliche Ernährung schütze vor den schweren Graden rachitischer Erkrankung.

Auch diese Behauptung trifft nicht allgemein zu.

Allerdings erkranken durchschnittlich rachitische Brustkinder leichter, weil eben an der Brust Verdauungsstörungen selten und wenig intensiv vorkommen, weil auch die verschiedenen

[1]) l. c. S. 930—939.



Kinderkrankheiten die Vaccination bei Brustkindern weniger stören, als bei künstlich genährten. Aber dass schwere und schwerste Rachitis bei Brustkindern gar nicht selten vorkommt, auch ohne besonders schwere interkurrente Erkrankungen, habe ich bei der Erörterung der Bedeutung der Heredität für die Ätiologie an genügenden Beispielen gezeigt. Wo schwere hereditäre Belastung vorliegt, kommt es ganz regelmässig zur Rachitis der Brustkinder und, wie aus Tabelle 1, l. c. (Familien 1, 2, 3, 6, 8, 10, 13, 17, 19, 30) ersichtlich ist, zu Rachitis höchsten Grades.

Wohl aber dürfte bei fehlender erblicher Belastung oder bei konstitutioneller Veranlagung zu frühzeitigem Zahnen und Laufenlernen die genügende lange Ernährung an der Brust fast ausnahmslos vor Rachitis, sicher aber vor schwerer Rachitis bewahren.

Es muss demnach heissen, die natürliche Ernährung schützt vor schwerer Rachitis nur bei fehlender erblicher Veranlagung.

Zum Schluss ein paar Worte über das lange Stillen als Ursache der Rachitis.

Natürlich werden bei langem Stillen erblich veranlagte Säuglinge rachitisch. Andererseits aber bleibt dies ohne den geringsten schädlichen Einfluss bei Kindern rachitisfreier Familien.

So liefen dis 23, 24 resp. 29 Monate gestillten Kinder der in sehr ungünstigen Verhältnissen lebenden Familie Beyer, Tabelle 1, Familie 9 mit 9, 10, 12 resp. 15 Monaten und nur nach schwerer Masernpneumonie erkrankte ein Kind an Spätrachitis. Von den 22—37 Monaten, zum Teil gleichzeitig mit einem zweiten Kinde gestillten Kindern der Familie 5, Tabelle 1, liefen alle mit $11-12^1/_2$ Monaten und gediehen besonders kräftig in recht elender sozialer Lage. Und in Savoyen, wo ich 3, selbst 4 Jahre lang gestillte Kinder, nach dem gewohnten Balgen auf der Dorfstrasse vom Kampfe durstig geworden, an die Brust der Mutter eilen sah, waren die schlanken blühenden Kinder durchaus frei von Rachitis.

Laktationsdauer von 2—3 Jahren kommt im Elsass häufiger vor, ohne jede Spur von Rachitis, die doch hier ungewöhnlich stark verbreitet ist. Unsere Anschauung über den Wert der natürlichen Ernährung als Schutzmittel gegen die Rachitis ist daher der Änderung bedürftig und muss etwa lauten: Bei fehlender erblicher Veranlagung ist die Ernährung des Säuglings an der Brust das beste, recht zuverlässige

Schutzmittel gegen Rachitis, bei erblicher Veranlagung schützt es in keiner Weise vor derselben, wohl aber vor schweren Verdauungsstörungen. Bei Brustkindern verläuft deshalb die Rachitis im allgemeinen leichter. Schwere, selbst schwerste Rachitis findet sich, wenn auch selten, bei erblich veranlagten Brustkindern. Überlanges Stillen bedingt an und für sich keineswegs Rachitis. Für die Erhaltung der Gesundheit und des Lebens ist die Ernährung an der Brust von besonders grosser Wichtigkeit beim rachitischen Kinde.

Wenn die hier entwickelten Anschauungen über die Bedeutung der natürlichen und künstlichen Ernährung für die Ätiologie der Rachitis den Angaben der Lehrbücher widersprechen, die übrigens von einander in vielfacher Weise abweichen, wenn ich im Gegensatz zu Kassowitz, einem der gründlichsten Kenner der Rachitis, zu einer von der seinen ganz abweichenden Auffassung über die Bedeutung speziell der natürlichen Ernährung für die Rachitis-Ätiologie gelange, so erklärt sich dies aus dem Nachweis der Heredität der Rachitis, den ich[1]) zuerst glaube einwandsfrei geführt zu haben.

Mit diesem Nachweis findet eine Fülle von Fragen ihre Beantwortung, die bei der Ausserachtlassung des erblichen Momentes bisher in widersprechendster Weise entschieden werden.

In einem weiteren Beitrag sollen Untersuchungen veröffentlicht werden über den Einfluss der Jahreszeit auf die Entstehung der Rachitis, auf Grund der fortlaufenden Untersuchungen an ca. 1000 Kindern von der Geburt bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr, unabhängig von jeder Erkrankung.

[1]) l. c.

Vereinsbericht.

Bericht über die XIV. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte

zu Köln am 2. August 1903.

Dr. Bloch-Köln: Über Prophylaxe und Therapie der Magendarmkrankheiten des Säuglingsalters (Referat). **I. Prophylaxe.** Öffentliche Wohltätigkeitsanstalten und Vereine liessen in einzelnen Gemeinden zur Bekämpfung der hohen Mortalitätsziffern der Säuglinge, namentlich im Arbeiterstande, Massregeln ergreifen. So entstanden die Krippen, Säuglingshospitäler und Säuglingsheime, deren gute Berichte zur Nacheiferung anspornen. Der Staat selbst richtet sein Hauptaugenmerk auf die allgemeine Hygiene und Besserung der sozialen Stellung des Arbeiterstandes, um die Sterblichkeit der Säuglinge einzuschränken. — Die Hauptrolle bei den Ursachen der Magendarmkrankheiten spielt natürlich die Art der Ernährung. Die beste Nahrung für das Säuglingsalter ist und bleibt die Muttermilch; die Mütter sollten unbedingt den Versuch des Selbststillens machen, und die Ärzte müssten in dieser Hinsicht noch viel mehr, als es geschieht, belehrend in ihren Kreisen auftreten. — Da der grösste Teil der Kinder auf künstliche Ernährung angewiesen ist und dabei die Kuhmilch hauptsächlich in Betracht kommt, so drohen die Hauptgefahren aus der schlechten Beschaffenheit der letzteren! Es wird deshalb in den letzten Jahren ärztlicherseits überall für eine bessere staatliche sanitäre Kontrolle der Kindermilch hingearbeitet (cf. Vorträge Paffenholz, Krautwig in unserer Vereinigung Auch im Hause muss eine sachverständige Behandlung der Milch verlangt werden (sofortiges Kochen in sauberen Gefässen, Kühlhalten derselben, Benutzung leicht zu reinigender Flaschen und hygienische Saugpfropfen). Erstrebenswert wäre die Abgabe sterilisierter Einzelportionen guter Milch von Seiten der Gemeinden entweder unentgeltlich, wenigstens für Arme, oder für eine entsprechende mässige Entschädigung bezw. zum Selbstkostenpreise, zugleich im Sommer Abgabe von Eis zum unbedingt erforderlichen Kühlhalten der Flaschen. — Von Seiten der Mütter ist natürlich peinlichste Sauberkeit in der Behandlung des Kindes überhaupt, ganz besonders aber bei der Ernährung erforderlich (genügende Wäsche, Bäder, Desinfektion und Lüftung der Wohnräume, Flaschen- und Pfropfenreinigung, Haut- und Mundpflege etc.). Beinahrung soll womöglich vor dem 7. Monat vermieden werden, namentlich aber in den Sommermonaten. Versuche mit allen möglichen, durch Reklame empfohlenen Ersatzmittel für Muttermilch sollen nicht ohne ärztlichen Rat gemacht werden. — Nach Einführung der bakterio-

logischen Untersuchungsmethoden sah man die Hauptgefahr in dem Bakteriengehalt der Milch. Dies führte zur Sterilisation oder Pasteurisation Diese Methoden werden eingehend erörtert, ihre Vorzüge und Nachteile erwähnt. In den besseren Kreisen hat sich das Soxhlet'sche Verfahren wohl am meisten eingebürgert und auch am besten erprobt; nur wurde die anfänglich gewünschte Erhitzungsdauer von 45 Minuten in den letzten Jahren für schädlich erkannt und eine solche von 5—10 Minuten für genügend erachtet. — Hierauf wird die Streitfrage über Anwendung von Vollmilch oder der Verdünnungen zur Ernährung der Säuglinge des näheren dargelegt und zu ihr kritisch Stellung genommen.

II. Therapie. 1. Diätetische Behandlung: Vermeidung der Überfütterung (zu häufiges Anlegen oder zu langes Trinkenlassen), womöglich Brustnahrung! event. Amme! Das Hauptverdienst für die neueren Prinzipien der diätetischen Behandlung kommt Prof. Biedert zu, der uns in der Beurteilung der verschiedenen Krankheitsarten auf die Wichtigkeit der chemischen makro- und mikroskopischen Untersuchungen der Stuhlentleerung aufmerksam gemacht hat. Auch bei den geringsten Dyspepsieen ist zunächst die Nahrungsmenge herabzusetzen, was am besten durch die Verdünnung geschieht; ausserdem sind die Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten zu verlängern. Vor allem ist die Ursache der Verdauungsstörungen zu ergründen und event. zu beseitigen. Da nun die Kuhmilch fast allerorts sehr grosse Mängel aufweist, so wurde der Fabrikation und Empfehlung für Ersatzmittel derselben Tür und Tor geöffnet. Diese Ersatzmittel zerfallen in mehrere Gruppen: a) besonders präparierte Kuhmilch, die in der neuen Zusammensetzung der Muttermilch ähnliches sein soll (Voltmer's Muttermilch, Gärtner'sche Fettmilch, Monti'sche Molkenmilch, Backhausmilch, von Dungern'sche Pegninmilch, keimfreie, sog. Forster'sche Milch, Buttermilch u. a.). Alle diese Sorten werden ausführlich geschildert und die Erfahrungen, soweit sie literarisch niedergelegt sind, mitgeteilt; b) Rahmgemenge und Konserven (Biedert's künstliches und natürliches Rahmgemenge, Löfflund, Drenkhan u. a.); c) Surrogate der frischen Milch (kondensierte Milch, Nestle's Kindermehl, Hafer- und Gerstenschleim, Keller's Malzsuppe) und amylumhaltige Präparate, ferner Theinhardt, Rademann, Muffler, Kufecke, Frerich u. a., Uehle, Mellin's food, Odda. Kein einziges aller dieser Präparate kann auch nur annähernd die Mutterbrust ersetzen, wie schon die ausserordentlich grosse Zahl bezeugt. Ausserdem ist ihr hoher Preis und der Mangel an frischer Herstellung von grossem Nachteil für sie Allerdings wird man häufig bei Magendarmstörungen von dem einen oder dem andern von ihnen Gebrauch machen müssen als Ersatz für die Kuhmilch. Eine staatliche Versuchsanstalt für die Ernährung der Säuglinge, wie sie Biedert verlangt, würde gewiss manchen Nutzen bringen.

Bei jeder Magendarmstörung ist tunlichst die Milchnahrung einzuschränken und zunächst entweder eine schleimige Abkochung oder Ersatzpräparate zu reichen oder zur Wasserdiät zu schreiten. Ein Schema aufzustellen, nach dem die einzelnen Erkrankungsformen behandelt werden, hat seine grossen Schwierigkeiten. Man hat 1. zu individualisieren, 2. zu experimentieren. In dem einen Falle wird man mit Biedert's Rahmgemenge, in dem anderen mit Backhaus- oder von Dungern'scher Milch oder Keller's Malzsuppe oder Buttermilch u. s. w. zu einem guten Resultate



gelangen. Hunger erträgt der Säugling ziemlich gut und längere Zeit, nicht aber den Durst. Also wird man anfänglich ruhig zu einer völligen Nahrungsentziehung schreiten und damit am besten fahren, da der Magendarmkanal ruhig gestellt wird. Zur Durststillung wird man am besten nur abgekochtes Wasser oder leichte Teeaufgüsse mit geringem Kognakzusatz geben. Die Wasserdiät (diète hydrique) ist namentlich bei den Franzosen beliebt und wird bei Brechdurchfällen selbst 4—5 Tage lang durchgeführt. Die früher beliebten Zusätze von Eiweiss werden jetzt seltener angewandt wegen der Fäulniszersetzung im Darm. Manchmal bleibt nichts anderes übrig, als zur Brustnahrung überzugehen, wenn jede künstliche Nahrung versagt.

2. Mechanische Behandlung: a) Magen- und Darmspülungen. Trotz der leichten Technik haben die grössere Zahl der Ärzte noch eine gewisse Scheu vor ihrer Anwendung in der Privatpraxis. Nur Kontraindikation bei drohendem Collapsus, bei Erkrankungen des Colons sind ausgiebige hohe Darmspülungen (Irrigator mit Nelatonmagensonde) mit physiologischen Kochsalzlösungen mit event. Nachspülung von $^1/_2$ proz. essigsaurer Tonerde oder 1 proz. Tannin, sodann 1‰ Arg. nitr.-Lösungen von grossem Vorteil. Magendarmspülungen bewirken die Entfernung des schädlichen Nahrungsrestes und tragen zur Ruhigstellung des Magendarmkanals bei. b) Heisse Leibumschläge und Kataplasmen. c) Senfbäder oder aromatische Bäder. d) Subkutane Kochsalzinfusionen event. bei den schweren Wasserverlusten der Cholera infantum.

3. Rein medikamentöse Behandlung: a) Purgentia (Calomel in kleinen Dosen mehrmals täglich die ersten 2 Tage). Ol. ricini bei etwas älteren Säuglingen, wenn keine Herzschwäche droht; Salzsäure, Salol, Naphthalan, Resorbin. b) Adstringentien: Magist. Bism. und neuere Wismuthpräparate (Dermatol, Xeroform, Bismutose); Tannin und seine Salze (Tannalbin, Tannigen, Tannopin, Tannoform), Argentum nitr. c) Opiate: Pulv. Doweri, Tinct. op. nur in minimalen Mengen und unter grosser Vorsicht anzuwenden wegen Neigung zur Säurevergiftung.

Zur Diskussion: Herr Rey betont, dass trotz Anwendung der besten Milch, der besten Präparate die Säuglingssterblichkeit nicht geringer werden kann, so lange die Mütter und Pflegerinnen nicht zur peinlichsten Sauberkeit, zu einer gewissen Asepsis und zur Einhaltung der wenigstens dreistündigen Nahrungspausen erzogen werden, so lange nicht vor allem lange Schläuche und Glasrohre aus der Säuglingsstube verbannt werden. Dies ist nur zu erreichen durch fortwährendes Belehren durch den Arzt und die Hebammen. So lange aber die Kinderheilkunde an den Universitäten wie bisher ein Stiefkind bleibt, so lange ist von dem Gros der Ärzte kein genügendes Interesse und Verständnis und daher auch keine richtige Belehrung zu erwarten. Die Säuglingssterblichkeit wird trotz aller Mühen, die auf gute Milch und deren Ersatz verwandt wird, nicht merklich gebessert werden, so lange die Belehrung über deren Gebrauch nicht Allgemeingut geworden ist.

Herr Selter vermisst die strenge Kritik in dem Bloch'schen Vortrage. Was haben z. B. wir für Erfahrungen über die Zufuhr von Fermenten (Pegnin etc.) in den Verdauungskanal. Denn hier ist Kritik nötig. Vor allem vermisse ich die genügende Betonung der Brusternährung. Wasserdiät haben wir oft bis zu 8 Tagen gegeben. Die meisten Arbeiten über Säuglingsdiätetik lassen allerdings eine Indikationsstellung vermissen. Hier ist



die Stuhluntersuchung nach **Biedert**, mit der ich allerdings nicht überall übereinstimme, der richtige Weg, wie ich demnächst in einer grossen Anzahl Stuhluntersuchungen nachweisen werde. Natürlich darf man nicht allein die mikroskopische oder chemische Untersuchung berücksichtigen, sondern alle anderen Umstände auch. Dann ist die Stuhluntersuchung ein Leitfaden zur Indikationsstellung, wie er gegenüber dem früheren Tappen im Dunkeln nicht genug hervorgehoben werden kann.

Herr **Paffenholz**-Düsseldorf: Bei der Prophylaxe muss unterschieden werden zwischen den Störungen, die durch unpassende Diätetik hervorgerufen werden (chemische Verschiedenheiten der künstlichen Nährmittel von der Frauenmilch, Überfütterung, Unsauberkeit bei der Handhabung u. dergl.), und denen, die im Sommer zustande kommen durch die der Jahreszeit eigentümlichen Accidenzen (Nahrungsveränderungen durch die Hitze). Dies ist nicht nur zu einer Klärung der Sterblichkeitsstatistik, sondern auch für die praktische Prophylaxe wichtig. — In der Therapie ist durch **Biedert** durch die chemische und mikroskopische Untersuchung der Fäces ein Weg angebahnt worden zur strengen Indikationsstellung der zu verordnenden Nahrungsmittel; es ist zu bedauern, dass bisher noch von keiner grösseren Kinderklinik eine Kritik über den Wert dieser Angaben erfolgt ist; eine Bestätigung bezw. ein weiterer Ausbau dieser Versuche würde für die Praxis von grossem Werte sein. Vor einiger Zeit ist aber (Naturf.-Vers. Hamburg) gerade von hervorragender Seite eine gegenseitige Ansicht geäussert worden. — Bei Beurteilung der unzähligen Nährpräparate ist grosse Skepsis am Platze und die Forderung muss gestellt werden, dass einer öffentlichen Empfehlung eine Prüfung an einer grösseren Kinderklinik (nicht bloss Poliklinik) vorausgehen muss. Immerhin haben sich zwei Präparate erhalten und werden zum wertvollen Bestande der Säuglingsdiätetik gehören, das sind die **Keller**'sche Malzsuppe und die Buttermilch.

Herr **Cramer**: Wenn in dem späteren Säuglingsalter vielleicht medikamentöse Therapie und Nahrungswechsel erfolgreich sind, so möchte ich für die Magendarmstörungen des Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen darauf hinweisen, wie wichtig und ausschlaggebend da die genaueste Durchführung der richtigen diätetischen Vorschriften ist. Ich meine grosse Nahrungspausen und kleine Nahrungsmengen. Wir Gynäkologen sind z. B. bei den nicht seltenen Störungen bei Brustnahrung nicht in der Lage, mit der Ernährung wechseln zu dürfen. Wir müssen à tout prix die Brustnahrung erhalten. Gegen die medikamentöse Behandlung in diesem Alter bin ich sehr zurückhaltend. Oft leistet hier die Einführung einer Flasche sehr gute Dienste, in der wir Corrigentien, wie Schleim, Milchzucker, Rahm etc. einführen können.

Die **Biedert**'sche Stuhluntersuchung ist zum Zwecke der Sprechstundendiagnostik ausgebildet. In diesem Sinne wird sie vorzügliche Dienste leisten. Eine genaue Beurteilung des Stoffwechsels kann man von ihr nicht verlangen.

Herr **Keller**: Die Milchthermophore, mögen sie auch bakteriologisch den Anforderungen entsprechen, sind für die Praxis vorläufig nicht zu empfehlen, da die Apparate nicht tadellos funktionieren. Die Auswahl der Tiermilch ist im wesentlichen davon abhängig, welche Milch in tadellosem Zustand zur Verfügung steht. Fragt an, von wem 5 tägige Wasserdiät empfohlen wird:

weist hin auf die Lecithintherapie (Combe), die vorgeschlagen, aber bisher nur sehr unvollkommen erprobt ist. Die Stuhluntersuchungen haben für die Praxis fast keinen Wert, denn auch bei unzweckmässiger Ernährung erhält man tadellosen Stuhl, der sich von Brustmilchstuhl äusserlich nicht unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung gestattet kein Urteil über die chemische Zusammensetzung, und die letztere ist viel zu kompliziert.

Herr Gernsheim: Im Anschluss an die Worte des Herrn Rey möchte ich Ihre Aufmerksamkeit wiederholt auf die Flaschenbürste lenken, die fast stets die Trägerin einer Unmenge von Keimen ist, die die Flaschen von neuem unreparierbar infizieren. Ich halte es für unbedingt notwendig, die Flaschenbürste täglich einmal auszukochen. Bezüglich der Darmspülung darf ich einwenden, dass dazu ein besonderer Schlauch, wie Nelatonkatheter, Ewald'sche Sonde u. ähnl. durchaus nicht notwendig ist; wird die Spülung richtig ausgeführt, d. h. wird der Säugling in die richtige Rückenlage mit erhobenem Steiss gebracht und der Trichter oder Irrigator nicht höher als höchstens $^1/_2$ cm über die Analöffnung gehalten, damit das Spülwasser glatt ohne Widerstand des Säuglings einfliessen kann, so kommt man mit einer gewöhnlichen Olive oder einem gewöhnlichen Irrigatoransatz sehr gut aus. In dem Referate des Kollegen Bloch vermisse ich die Erwähnung des Allaitement mixte, das ja zuerst von Biedert, dann von Marfan, der Breslauer Schule u. s. w. empfohlen wurde. Wenn wir nicht eine Muttermilchernährung durchführen können, so müssen wir unbedingt bestrebt sein, das All. m. anzuwenden, selbst wenn pro Nahrungsportion auch nur 30—40 g Milch dem Kinde gewonnen werden. Selbst bei solch kleinen Mengen werden die andern Nahrungssorten, die man je nach dem Alter des Kindes gibt, vorzüglich ausgenutzt. Ausheberungen ergaben in verschiedenen Fällen, dass Kuhmilch dabei viel feiner gerinnt, als bei reiner Kuhmilchernährung. — Herrn Keller gegenüber möchte ich darauf hinweisen, dass die Stuhluntersuchungen nach Biedert für den Pädiater von unermesslichem Wert für Diagnose und Therapie sind, zumal nicht nur bestehende Zustände damit erkannt, sondern auch kommende Veränderungen (Fettdiarrhoe) vorauszusehen sind. Aus dem Verhalten des im Stuhl vorhandenen Fettes, der vorhandenen Stärkepartikel ist mit Leichtigkeit auf den Charakter der Krankheit zu schliessen, Schleimpartikel sind mit dem Mikroskop frühzeitig zu erkennen. Unerlässlich ist die Reaktionsprüfung, das Aussehen und der Geruch von grosser Wichtigkeit. Ganz einfach aber ist die Untersuchung nicht, es gehört Übung dazu.

Herr Freiberger erwähnt auf die Anfrage des Herrn Selter, dass er an der Breslauer Kinderklinik Kinder mit Vollmilch mit Pegninzusatz durch das ganze erste Lebensjahr ernährt hat. Als Unterschied gegenüber Vollmilchernährung trat hervor, dass die Kinder gute Farben erhielten und muskelkräftig wurden. Ferner liess sich das habituelle Erbrechen in einer Reihe von Fällen beseitigen. Die Versuche einer Ernährung mit Pankreonmilch haben zu schlechten Resultaten geführt, die Kinder waren nur mit Frauenmilch zu erhalten. Ferner hebt er als eine der wesentlichsten Verstösse von Seiten der Mütter gegen die Reinlichkeit die Unsitte hervor, den Gummipfropfen erst selbst in den Mund zu nehmen, bevor sie ihn dem Kinde reichen.

Herr Dr. Rensburg-Elberfeld berichtet über die im Mai vorig. Jahres in Hamburg stattgefundene Ausstellung für hygienische Milchversorgung.



Unter den zahllosen Gebrauchsgegenständen, die bei der hygienischen Milchversorgung gebraucht werden, wurden, weil von praktischem Interesse, besonders erwähnt 1. ein von Dr. Seiffert-Leipzig erdachter neuer Sterilisationsapparat für Milch, der unter Benutzung der ultravioletten Lichtstrahlen als Sterilisatoren und Vermeidung des Kochens die Milch unter Erhaltung ihrer biologischen Eigenschaften konservierbar machen soll; 2. ein kleiner, für zwei Milchproben dienender, billiger Apparat zur Gerber'schen Fettbestimmung. Unter den Milchpräparaten interessierte alsdann 1. schüttelraumfreie, eingeschlossene Dauermilch zur Vermeidung des Aufrahmens und Ausbutterns bei längerem Transport; 2. die zu demselben Zwecke sog. lait homogénisé, eine Milch, die zwischen zwei unter hohem Druck aneinander gepressten Metallscheiben zermalmt wurde. Hierdurch soll die Fettemulsion, wie mikroskopisch nachweisbar, derart weit getrieben sein zu feinstem Fettstaub, dass eine Vereinigung zu Butter ausgeschlossen sein soll; 3. dauerhaft konservierte Milch ohne Zuckerzusatz in reichlicher Anzahl; 4. Milchfleischextrakt, welcher das Fleischextrakt ersetzen soll; 5. Galaktit, eine aus Kasein gepresste, hornartige Masse, die industriell als deren Ersatz verarbeitbar ist. Von den gestellten Preisaufgaben interessieren dem Pädiater besonders:

1. Populäre Anleitung zur richtigen Behandlung der Milch im Haushalt einschliesslich Säuglings- und Kindermilch: nicht verteilt;

2. einfache, praktische Methode zur Bestimmung des Schmutzgehaltes in der Milch: nicht verteilt;

3. hervorragende Leistung auf dem Gebiete der Kindermilchversorgung: zuerkannt der Firma Velten;

4. dasselbe, speziell für die ärmere Bevölkerung: nicht vergeben;

5. zweckmässigstes und billigstes Verfahren zur Bereitung der Säuglingsmilch im Haushalte: erteilt dem Dr. Lack'schen Milchsterilisationsapparat.

R. referiert weiter über die Vorträge Rubner's (Wert der Milch als Nahrungsmittel und über Gewinnung gesunder Milch) und Heubner's (Kuhmilch als Säuglingsnahrung); über eine Versammlung, in der eine öffentliche Besprechung einer mustergültigen Polizeiverordnung betr. Verkehr mit Milch ohne praktisches Ergebnis stattfand; über eine wissenschaftliche Versammlung des ärztlichen Vereins in Hamburg, in der Dunbar-Hamburg über Anforderungen der Hygiene an die städtische Milchversorgung, Soxhlet-München über Milchversorgung und Säuglingsnahrung und Edlefsen-Hamburg über die durch die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch veranlassten Gesundheitsstörungen des Säuglings und die Wege zu ihrer Verhütung und Beseitigung sprach.

Zur Diskussion Herr Selter: Milchfleischextrakt schmeckt sehr schlecht . . Ich beschäftige mich augenblicklich mit der Frage, ob nicht die sogenannte homogenisierte Milch für den Säugling bezüglich des Fettes leichter verdaulich ist. Auch die Hamburger Versammlung hat mir wieder bewiesen, dass die Produzenten und zum Teil auch die Behörden noch nicht das nötige Verständnis für die Milchhygiene haben.

Herr Keller-Bonn spricht über Seehospize. Er schickt einige allgemeine Bemerkungen über die Organisation der deutschen Seehospize voraus und bespricht dann die klinischen Beobachtungen, welche er im Sommer 1902 als Leiter der Wyker Kinderheilstätte zu machen Gelegenheit



hatte. Bemerkenswert sind die Erfolge der Hospizbehandlung bei Respirationserkrankungen, sowie der günstige Einfluss auf die nervösen Beschwerden neuropathisch belasteter Kinder. Ausführlich werden die Gewichtszunahmen der Kinder besprochen und in Vergleich gesetzt zu den Zunahmen, welche bei Ferienkolonien etc. erzielt werden. Am wenigsten konnte sich K. von den vielgerühmten Erfolgen der Seehospize bei Skrophulotuberkulose überzeugen. Um diese zu erreichen, wäre eine Verlängerung der Kurdauer oder, falls dies nicht möglich ist, eine Ergänzung der Kur durch anschliessenden Aufenthalt auf dem Lande notwendig. Ausserdem erscheint eine strengere ärztliche Auslese des für die Kinderheilstätten geeigneten Kindermaterials erforderlich.

Herr Selter: Die Auswahl der Kinder untersteht bei uns den Frauenvereinen, deren Auswahl ein Vertrauensarzt bestätigt, ohne dass ein hausärztliches Attest vorliegt. Dagegen sollten wir in unseren Städten Front machen und so die Auswahl einschränken (stellt einen diesbezüglichen Antrag). Aber auch die ärztliche Leitung und Verpflegung an den Seehospizen lässt nach meinen Erfahrungen oft zu wünschen übrig.

Herr Dreher-Düsseldorf demonstriert einen Pulverbläser, der mit einem Mundspatel so in Verbindung gebracht ist, dass ein pulverförmiges Medikament nach Einführung des Spatels auf jede beliebige Stelle der Mundhöhle eingeblasen werden kann. Der Vorteil des Instrumentes von den gewöhnlichen Pulverbläsern besteht darin, dass nur eine Manipulation in der Mundhöhle nötig ist, dass der Arzt die eine Hand freibehält und dass endlich die Applikation auch bei einem sich sträubenden Kinde leicht möglich ist, während durch den gewöhnlichen Pulverbläser leicht Verletzungen hervorgerufen werden können. Das Instrument ist von Metall und leicht sterilisierbar.

Rey.

Bericht über die XV. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte

zu Köln am 8. November 1903.

Herr Maas-Aachen: Hörstummheit. Das Ausbleiben der Sprachentwicklung bei Kindern trotz ausreichenden Gehörs nennen wir Hörstummheit. Coen sieht die Ursache der Hörstummheit in erblichen Verhältnissen, Alkoholmissbrauch seitens der Eltern und Kinder, Ehen unter Blutsverwandten, traumatischen und psychischen Einwirkungen. Gutzmann nimmt für einen Teil der Fälle psychische Hemmungen an, hervorgerufen durch verunglückte Sprechversuche, für einen andern Teil macht er die adenoiden Vegetationen verantwortlich. Treitel und Liebmann führen die Hörstummheit auf Defekte der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses zurück. Der Vortragende schliesst sich der Anschauung der beiden letzteren Autoren an. Den adenoiden Vegetationen ist nur eine geringe Bedeutung für die Entstehung der Hörstummheit beizumessen; ebensowenig konnten psychische Hemmungen konstatiert werden. Man kann 3 Formen der Hörstummheit unterscheiden: 1. die sogenannte motorische Form, bei der vollständiges



Sprachverständnis vorhanden ist, 2. die motorisch-sensorische Form, bei der Sprachverständnis nur für einzelne Worte (aber nicht für ganze Sätze) vorhanden ist, 3. die sensorische Form oder psychische Taubheit, bei der trotz ausreichendem Gehör keine Spur von Sprachverständnis nachzuweisen ist. Die Diagnose gründet sich auf eine eingehende Untersuchung sämtlicher centraler Fähigkeiten. Differentialdiagnostisch kommen Taubstummheit und idiotische Stummheit in Betracht. Die Prognose richtet sich im wesentlichen nach dem Grade der geistigen Defekte. Die Behandlung besteht in der Entwicklung der einzelnen Laute ev. unter Benutzung bestimmter Handgriffe, ferner in der Ausbildung sämtlicher centralen Fähigkeiten. Die Dauer der Behandlung ist bei täglich 1/2 stündiger Konsultation auf 4—5 Monate zu berechnen. (Der Vortrag ist in den „Würzburger Abhandlungen", Band III, Heft 11 erschienen.)

Im Anschluss an den Vortrag wurde ein hörstummes Kind demonstriert Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der bis vor einigen Monaten nicht sprechen konnte. Die spontane Sprache bestand beim Eintritt in die Behandlung in den Worten Mama, Papa, Tauta (Gertrud). Eine Untersuchung der centralen Fähigkeiten ergab Defekt des optischen Gedächtnisses und der optischen Aufmerksamkeit. Bei der Behandlung trat der Gedächtnisdefekt in besonderem Maasse hervor. Der Knabe war ursprünglich nicht in der Lage, einen einzelnen Laut, den er eben nachgesprochen hatte, aus dem Gedächtnis zu wiederholen. Die Sprachentwicklung ist jetzt soweit gediehen, dass der Knabe kleine Sätze sprechen kann.

Herr Rey-Aachen: Enuresis bei Kindern (mit Ausschluss der auf Idiotie, Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen basierenden Fälle). An einer Reihe eigener Beobachtungen sucht R. darzulegen, dass die Enuresis nocturna der Kinder sehr häufig in Verbindung mit Pollakiurie und Enuresis diurna vergesellschaftet vorkomme und dass sie in den meisten Fällen ein Symptom noch bestehender Cystitis sei oder doch die Folge von Reizzuständen der Blase, wie sie nach überstandener Cystitis auch bei Erwachsenen fast regelmässig noch nach Jahren bestehen bleiben oder wie sie durch Anomalien des Urins (Ammoniakharn bei Säureintoxikationen, starker Harnsäuregehalt, Phosphaturie, Harngries) hervorgerufen werden. Alle für die Erklärung dieser im Kindesalter so häufigen und hartnäckigen Erkrankung als einfache Funktionsstörung angezogenen Gründe sprechen noch vielmehr für eine bestehende Cystitis oder doch für die nach abgelaufener Cystitis verbleibende Reizbarkeit der Blase. Insbesondere bespricht er die Häufigkeit des Vorkommens und die leichte Möglichkeit des Uebersehens einer Colicystitis, die Häufigkeit des Ammoniakharn infolge Säureintoxikation und deren Folgezustände. Selbst ganz klarer Urin beweise nichts gegen die Annahme einer abgelaufenen Cystitis und restierenden Empfindlichkeit der Blase; die häufige Anwesenheit von Schleim in dem ganz klaren Urin spreche sehr dafür. Allerdings spiele das psychische Moment auch eine Rolle dabei, es bestehe jedoch in den aus Cystitis entstandenen Enuresisfällen vielfach nur in der mangelnden Gewöhnung, in der Gewohnheit, im Schmutz zu liegen, die aus der anfänglichen Unfähigkeit im Säuglingsalter bei bestehender Cystitis sich entwickele und auch später verbleibe, unterhalten durch die verbleibende Reizbarkeit der Blase. Ein intensiver psychischer Einfluss, Katheterisierung, elektrischer Strom in ano oder in der Urethra, Operation adenoider Vegetationen ver-





mögen, zumal schon bei älteren Kindern, die bestehende Gleichgültigkeit zu beseitigen, falls die Blasenerkrankung geschwunden oder nur sehr gering sei. Dass längerer Spitalaufenthalt, besonders längere Bettruhe und gleichmässige reizlose Diät im Spital eine Cystitis und daher auch eine sonst unheilbare Enuresis zeitweise oder auch für immer beseitigen könne, sei ausser Zweifel, spreche aber keineswegs für monosymptomatische Hysterie.

Diskussion. Herr Ungar-Bonn weist darauf hin, dass die adenoiden Vegetationen häufig die Ursache der Enuresis seien, und nach deren Entfernung verschwinde die Enuresis nicht selten sofort.

Herr Paffenholz hat nicht so häufig wie der Vortragende greifbare pathologische Veränderungen des Urins gesehen und meint, dass die meisten Fälle von Enuresis ohne solche bestehen.

Herr Selter möchte den Begriff des Wortes Enuresis enger fassen, und zwar nur für die auf nervöser Basis beruhenden Fälle. Das sind die Fälle, die wir nach Jahren und allerhand vorherigen Behandlungen (auch nach Entfernung der Adenoiden) bestehen sehen, und die psychisch behandelt (Suggestion) langsam heilen.

Herr Dreher hat jeden Fall von Enuresis auf adenoide Vegetationen untersucht und sie fast immer gefunden. Er konnte jedoch nie eine unmittelbare Wirkung der Operation feststellen. In manchen Fällen verschwand allerdings die Enuresis, aber erst nach langer Zeit, sodass ein Zusammenhang nicht recht anzunehmen war. Er führt jede unmittelbare Wirkung, die nach der Operation der Adenoiden oder nach anderen Eingriffen (Prostatamassage, Faradisation etc.) auftreten soll, auf psychischen, d. h. suggestiven Einfluss zurück.

Herr Rey (Schlusswort) weist darauf hin, dass auch klarer Urin vermehrte Harnsäure enthalten, im Sediment reichlich Schleim vorhanden sein könne, aber selbst beim Fehlen jedes Befundes könne die von früherer Cystitis restierende Reizbarkeit bestehen. Eine Einengung des Begriffes Enuresis im Sinne Selter's ist, so lange die Aetiologie der Enuresis nicht in jedem Falle ganz einfach und klar, kaum möglich. Obschon R. gewiss auf die adenoiden Vegetationen in jedem Falle geachtet hat, so ist ihm ein besonderer Einfluss derselben kaum aufgefallen.

Herr Heimann-Solingen berichtet über eine Epidemie eines akuten Exanthems, die im Frühjahr 1903 in Solingen beobachtet wurde. Das Exanthem begann im Gesicht, bevorzugte die Wange und die Streckseite der Extremitäten. Die Wangen waren in diffuser Weise gerötet, an der Peripherie der diffusen Rötung waren kleinere rote Flecke sichtbar. Auf der Streckseite der Extremitäten entwickelten sich blass-bläulichrote Flecke, die stellenweise konfluierten. Das Exanthem blieb 8 Tage lang bestehen. Allgemeinbefinden war ungestört, nur manchmal zu Beginn leichte Temperatursteigerung und geringe Rötung des Rachens. In mehreren Fällen konnte festgestellt werden, dass die verschiedenen Geschwister nacheinander erkrankten. Das Exanthem gehört in die Gruppe des von Tschamer, Tobeitz, Sticker, Schmidt und vielleicht auch Triepke beobachteten Exanthems. Es ist von praktischer Bedeutung wegen der Möglichkeit einer Verwechslung mit Masern und Scharlach, und wird von H. wegen der Aehnlichkeit mit Masern mit dem Epitheton „morbilliforme“ belegt. Erythema infectiosum morbilliforme.



Diskussion. Herr Kaupe berichtet über ein epidemisch aufgetretenes Exanthem, das in Dortmund und Umgebung 1902/1903 zur Beobachtung kam und sich durch äusserste Infektiosität auszeichnete. Inkubationszeit 14 bis 15 Tage. Dasselbe glich manchmal Masern, manchmal — und das häufiger — Scharlach im Stadium des Erblassens. Keine Prodromalerscheinungen von Seiten des Bronchialbaumes oder des Intestinaltractus. Fieber fehlt oder ganz mässig. Exanthem tritt plötzlich auf, zuerst im Gesicht, sehr häufig auf der Stirn zuerst und zeichnet sich durch seine Blässe aus. Der Ausschlag verschwindet nach 2—4 Tagen. Die Schuppung, die nach einigen Tagen beginnt, ist eher einer Scharlachschuppung ähnlich, als der nach Masern. Leider bekommt man die Abschuppung, da die Kinder sich der Behandlung wegen des guten Allgemeinbefindens entziehen, sehr selten zu sehen. Folgeerkrankungen sind bisher wenig beobachtet, bei 2 Patienten Gingivitis. Auffallend bei diesem Exanthem war, dass die meisten Kinder vorher Masern, und diese auch 2mal, oder Scharlach oder aber beide schon überstanden hatten.

Herr Alsberg-Kassel berichtet über eine kleine Epidemie, die er in Berlin beobachtet hat und die sich als gutartig erwies, keine Anklänge an Masern und Scharlach darbot. Schuppung wurde nicht beobachtet. Ferner erwähnt er einen Fall bei einem 4monatlichen Säugling, der mit leichter Angina und leichten dyspeptischen Störungen erkrankte. Nach $1^1/_2$ Tagen verschwand das Exanthem. Keine Schuppung, keine Komplikationen. Nach 2 Wochen erkrankte das ältere der Geschwister, das bereits Scharlach wie Masern überstanden hatte, unter gleichem Krankheitsbilde und Verlaufe.

Herr Selter: Die persönliche Kenntnis dieser Erkrankung habe ich erst aus diesem Frühjahr, berichtet wurde über diese Erkrankung nur aus Giessen, dann Koblenz, Köln und jetzt Solingen und Dortmund. Mit Scharlach ist das Exanthem nicht zu verwechseln.

Herr Heimann (Schlusswort): Die Incubation dauert nach den bisherigen Beobachtungen 8—16 Tage. Die Schuppung, die Herr Kaupe bei seiner Epidemie beobachtet, wird von den anderen Autoren in nicht so ausgedehntem Maasse beobachtet, dass die Stirn in so hervorragender Weise beteiligt ist, wird von keinem derselben berichtet. Die Dauer des Bestehens des Exanthems scheint etwas zu schwanken, die meisten Beobachter berichten von einer 8tägigen Dauer, während Sticker es in 4 bis 5 Tagen verschwinden sah. Säuglinge haben ausser Triepke keine Beobachter erkranken sehen.

Herr Dreher-Düsseldorf über Tics im Kindesalter und ihre Behandlung. Unter Mitteilung einiger Krankengeschichten erklärt Vortragender zunächst das Wesen der Tics an der Hand der neueren Literatur (Oppenheim, Brissaud, Meige und Feindel u. s. w.), sodann hebt er die charakteristischen Unterschiede zwischen dem echten „Tic" und „Krämpfen" hervor, die vielfach „Tic convulsif", „Rotatoire" etc. genannt werden, und geht endlich zu seinen Beziehungen zu anderen Erkrankungen, insbesondere Hysterie und Neurasthenie, über. Zum Schlusse bespricht er die von Brissaud eingeführte Behandlungsweise mittels Spiegelkontrolle, die im wesentlichen auf Kräftigung des Willens der Erkrankten, sowie auf Unterweisung, wie sie ihre Bewegungen unterdrücken, kontrollieren und korrigieren sollen, hinaus-



läuft. Als Beispiel dieser Behandlung dient ihm die Schilderung der Heilung eines Falles von Blinzeltic aus seiner Praxis.

Herr Rey weist darauf hin, dass Blinzeltic sehr häufig die Folge einer noch bestehenden Conjunctivitis sei und dann, wenn er nach deren Beseitigung verschwinde. kaum zu den Tics gerechnet werden könne.

Herr Ungar erwähnt eine Reihe von Fällen, wo Kinder kurz nach dem Einschlafen beständig den Kopf mit ziemlicher Gewalt gegen die Bettlade anschlugen, und nach Aufwecken aufmerksam gemacht, sobald sie wieder eingeschlafen, diese Bewegung automatisch wieder aufnahmen.

Herr Alsberg teilt mit, dass die von Herrn Ungar bezeichnete Form von Caudet Berdelun beschrieben sind und fragt Herrn Dreher, ob und inwieweit Gymnastik in der Therapie der Ticfälle angewandt ist.

Herr Weyl-Düsseldorf hat einen, den von Herrn Ungar besprochenen ähnlichen Fall beobachtet. Achtjähriger Knabe, der im Schlafe fortwährend Spasmus nutans-ähnliche Schüttelbewegungen des Kopfes machte, die so heftig waren, dass das Kopfkissen aus dem Bette geworfen wurde, und erst nach Anlegung eines fixierenden Verbandes nach zirka 2 Monaten schwanden. Zu dieser Art von Tics gehört auch wohl das so häufig vorkommende Zähneknirschen im Schlafe bei älteren Kindern.

Herr Mayer-Köln: Zu einer Art „Tic“ in dem Sinne, wie ihn Kollege Dreher beschrieben hat, möchte ich auch das gewohnheitsmässige Rauchen rechnen. Ich glaube, dass uns hierzu ebenso sehr, wie die Sucht nach dem Nikotin, die uns lieb gewordenen Bewegungen treiben.

Herr Lamm-Köln: Mit Rücksicht darauf, dass die Behandlung des Kindes mit Tic in der Hauptsache eine psychische ist, diese Kinder aber andererseits aus Familien stammen, die entweder selbst neuropathisch veranlagt oder doch nicht energisch genug sind zur Erziehung, erscheint es mir wesentlich, diese Kinder in eine veränderte Umgebung zu bringen, etwa in Kindersanatorien.

Herr Paffenholz hält die beschriebenen Zustände für die Folgen der Gewohnheitsbewegungen innerhalb physiologischer Grenzen, wie auch bei Erwachsenen sich für viele automatische Handlungen psychomotorische Leitungsbahnen spezifischer Art „ausschleifen“. Im Kindesalter kommen 2 begünstigende Momente hinzu: die vielleicht grössere Empfänglichkeit des Nervensystems für die Bildung solcher Leitungsbahnen und die geringere Widerstandskraft gegen deren Leistungen.

Für den abwesenden Herrn Behr demonstrierte Herr Selter zwei fibrös-cystisch entartete Nieren. Bei einem Kinde, das keine sonstigen krankhaften Erscheinungen darbot, fanden sich gleich nach der Geburt in der rechten und linken Unterbauchgegend je ein faustgrosser, wenig verschieblicher Tumor. Gewicht bei der Geburt 3100, bei dem nach 6 Wochen erfolgten Tode 2160 g. Bei der Sektion stellten sich die Tumoren als vergrösserte Nieren heraus (Maasse: linke Niere $^{8}/_{3}$: $^{5}/_{2}$, rechte etwa 1 cm kürzer, schmaler, dicker). Farbe der Niere graurot, foetale Furchung, derbe Konsistenz, Kapsel stellenweise adhaerent, auf der Oberfläche stecknadelknopfgrosse und grössere helle Cysten, auf dem Durchschnitt Zeichnung verwaschen, weisse, unregelmässige Streifen, Cystchen, Papillen stumpf, Becken fibrös verdickt, weit. Nierengefässe ohne Besonderheit. Rechter Ureter im oberen Abschnitt weit, in der Mitte verengert, aber durchgängig, linker Ureter



normal. Mikroskopisch starke interstitielle Bindegewebswucherung, cystische Entartung der Kapselräume, weniger der Harnkanälchen, wohl bedingt durch die interstitielle Nephritis. Ein von Arnold in Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie, VIII, 1890 mitgeteilter Fall einseitiger Nierenschrumpfung zeigt Aehnlichkeit mit dem mikroskopischen Bild des vorliegenden.

Zur Diskussion: Herr Alsberg-Cassel berichtet über eine Beobachtung, bei der er auf der rechten Seite eine cystische Degeneration fand, die die Form der Nephritis papillaris darbot, links hingegen die der adenomatösen Bildung. Rechts Erweiterung mit nachfolgender Stenose, fernerhin eine Atresia uretrovaginalis rechts, Uretrouterina links, Atresia vaginalis et alvi.

Herr Selter: Die Stenose des einen Ureters kann für die kleincystische Degeneration beider Nieren nicht herangezogen werden. Ueberhaupt ist diese Form der cystisch-fibrösen Entartung nicht der entsprechend, die Herr Alsberg zitiert und die als Folge stenotischer Verengerung anzusehen ist.

Herr Rey demonstriert darauf ein unter dem Namen Liliput eingeführtes Phonendoskop, das für den Kinderarzt besonders eine ganz enorme Erleichterung und Verschärfung der Auskultation bedeutet. Bei einer grossen Handlichkeit, geringem Volumen, Einfachheit und billigem Preise (5 Mk.) ermöglicht es, in stets bequemer Stellung des Untersuchenden den ganzen Thorax, Supra- und Infraclaviculargruben, Achselhöhle, auch die Herzostien aufs genaueste zu untersuchen, ohne den Patienten aus dem Auge zu lassen und ohne ihn aufzuregen. Nebengeräusche im Apparat entstehen bei ruhigem Halten gar nicht, Geräusche der Umgebung oder Schreien der Kinder stören bedeutend weniger als bei direktem Auskultieren oder mittels Stetoskop. Die zu auskultierenden Geräusche sind bedeutend verstärkt, ohne in ihrem Charakter verändert zu erscheinen. Wer das in der Tasche leicht transportable Instrument einmal kennt, wird es nicht mehr entbehren wollen.

Rey.

Niederrheinischer Verein für öffentliche Gesundheitspflege.

Sitzung in Köln am 7. November 1903.

In der wissenschaftlichen Sitzung sprach zunächst Herr Kreisassistenzarzt Dr. Krautwig-Köln „Über Säuglingsfürsorge; besonders über Haltekinderwesen". Seine Ausführungen gipfelten in folgenden Schlusssätzen:

1. Die beste Art der Versorgung der unehelichen Kinder ist die Unterbringung der Kinder in einer Familie; die grosse Mortalität und Morbidität der unehelichen Kinder erfordert jedoch eine besondere Kontrolle.

2. Es sind unter Aufsicht zu stellen alle unehelichen Kinder und diejenigen ehelichen Kinder, die gegen Entgelt in fremder Pflege untergebracht sind.

3. Die Aufsicht ist möglichst einfach, einheitlich und sachverständig zu gestalten. Auf dem Lande und in kleineren Städten eignen sich am besten als Aufsichtsorgane der Kreisarzt und weibliche, ehrenamtlich tätige Kräfte. In grossen Städten sind ein Ziehkinderarzt und besoldete Pflegerinnen mit der Aufsicht zu betrauen.



4. In grossen Städten ist die Einführung der Generalvormundschaft nach Leipziger Muster für alle unehelichen Kinder zu erstreben; wo sie nach Lage der Gesetze unmöglich ist, sind ähnlich wirkende Einrichtungen zu Gunsten der unehelichen Kinder und ihrer Pflegeeltern ins Leben zu rufen.

5. Eine wirksame Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, die besonders auch den unehelichen Kindern zu Gute kommen würde, verlangt in grösseren Städten ein neuzeitlich eingerichtetes Säuglingsheim und Säuglingskrankenhaus.

Hierauf sprach Herr Prof. Dr. Hochhaus-Köln „Über die Versorgung der Säuglinge in Hospitälern". Er führte aus: Trotz der grossen Errungenschaften der Neuzeit auf dem Gebiete der Gesundheitspflege, die allen Altersklassen eine verminderte Sterblichkeit brachten, ist dies bei den Säuglingen bisher nicht der Fall, hier scheint mancherorts, sogar eine Verschlimmerung eingetreten zu sein. Es ist Ehrenpflicht, auch hier bei den hülflosesten aller Menschen nun endlich auch Ganzes zu schaffen, denn die Sterblichkeit derselben ist keineswegs ein unabänderliches Naturgesetz, auch bedeutet sie durchaus keine Auswahl der kräftigeren Elemente — es sterben kräftige Kinder gerade so häufig wie schwächlich veranlagte. Vor allem hat man in letzter Zeit einsehen gelernt, dass allgemeine Krankenhäuser ohne Spezialabteilungen, z. B. für Hautkranke, für Frauenkrankheiten etc., nur Unvollkommenes zu leisten vermögen und deshalb auch in Köln einen kostspieligen Umbau der erst vor kurzem neuerrichteten Krankenhausbauten beschlossen. Auch hierbei wurden wiederum die Säuglinge, die dessen am meisten bedürfen, vergessen. Die Sterblichkeit der Säuglinge in den allgemeinen Krankenhäusern war von jeher eine erschreckend grosse, weil die Behandlung und Pflege nicht auf der Höhe stehen kann, wie sie unbedingt nötig ist, um so zarte Organismen zu erhalten. Sehr häufig sterben dort Säuglinge, die mit leichten Erkrankungen oder völlig gesund zur Vornahme einer kleinen Operation aufgenommen werden, nur durch den Spitalaufenthalt, an dem sog. Spitalmarasmus.

In besonderen Säuglingsspitälern ist es heute gelungen, diese enorme Sterblichkeit von 70—90 pCt. auf 28 pCt. herabzusetzen. Die Anforderungen an Pflege und Aufsicht durch einen sachverständigen Arzt sind allerdings ganz enorm höhere als in den allgemeinen Krankenhäusern. Es wird z. B. die dreifache Zahl des Pflegepersonals verlangt und dass dessen Instruktion und Ueberwachung durch den Arzt eine ständige und minutiöse ist. Die Behandlung durch den Arzt erfordert grosse Kunst und Erfahrung und genaues Individualisieren in jedem einzelnen Falle und an jedem einzelnen Tage für die künstlich ernährten Säuglinge. Für die grosse Mehrzahl dieser Kinder ist Muttermilch unbedingt erforderlich und daher der Anschluss des Säuglingsspitales an eine Gebäranstalt dringend wünschenswert. Säuglingsspital und Gebäranstalt miteinander harmonierend, können für die ganze Stadt und deren Umgebung hervorragenden Nutzen stiften. Vorbildlich wirkt in Deutschland die Anstalt Schlossmann's in Dresden, welche die Säuglinge nach Beendigung des Wochenbettes mit der Mutter aufnimmt und nun die kranken Kinder von dem Ueberflusse der gesunden profitieren lässt. Nebenbei wird für gesunde Ammen eine Centralstation geschaffen, von der aus stets solche abgegeben werden können. Ausserdem werden in der Anstalt Damen besserer Stände, die sich Erwerb verschaffen müssen, zu Kinderpflegerinnen ausgebildet, gegen Entgelt. Die Versorgung der Ammen und



Ausbildung der Pflegerinnen setzt die Unkosten soweit herab, dass sie die im allgemeinen Krankenhause nicht übersteigen.

In jeder Grossstadt muss ausser dem Säuglingsspital stets eine Sprechstunde für Säuglinge Unbemittelter vorhanden sein, von der aus die Belehrung über zweckmässige Ernährung und Pflege ins Volk getragen wird. In Frankreich kennt man diese Einrichtungen schon lange und legt grösseren Wert auf diese „consultations“ als auf die „gouttes de laits“, in denen unentgeltlich oder zu herabgesetzten Preisen Kindermilch in Einzelportionen abgegeben wird. Sehr segensreich wirken beide vereint.

In unseren Grossstädten hätte man allen Grund, alle Hebel in Bewegung zu setzen, um die wahrhaft beschämende Säuglingssterblichkeit herabzusetzen. In Köln glaubt er mit einer Ausgabe von etwa 120 000 M. schon vieles erreichen zu können und die Schwere der auf uns lastenden Anklage zu mildern.

Die folgende lebhafte Diskussion der beiden im Vordergrunde des Tagesinteresses stehenden Vorträge bestand unter anderem darauf, dass nur besonders dazu ausgebildete und dazu veranlagte Aerzte in solchen Anstalten Hervorragendes leisten könnten, dass die Erfolge der Anstalten ganz und gar von der Sorgfalt und Genauigkeit der Leitung abhängen und dass sie eine von anderen Krankenanstalten getrennte sein müsse.

An dritter Stelle sprach Herr Dr. Pröbsting-Köln „Über künstliche Beleuchtung der Schulzimmer“. Seine Ausführungen führten auf die Notwendigkeit einer Lichtquelle hin, welche die Luft nicht verderbe, keine wesentliche Temperaturerhöhung schaffe, die Augen nicht blendet, das Licht gleichmässig verteilt und nicht zu kostspielig sei. Allen diesen Anforderungen gerecht werde nur das diffuse Licht nach Analogie des Tageslichtes. Das diffuse Licht lässt keine Schatten entstehen. In einem geschlossenen Raume wird es erzeugt durch Beleuchtung der weissangestrichenen Zimmerdecke durch unsichtbar angebrachte Scheinwerfer. Der Effekt wird vergrössert, wenn die Scheinwerfer möglichst nahe der Decke und letztere nicht glänzend, sondern mit gewöhnlichem rauhen Anstrich versehen ist: einfache Blechreflektoren leisten am meisten. Bemerkenswert ist, dass das diffuse Licht wegen Mangels der Schattenbildung beim Modellzeichnen nich verwendbar ist.

Rey.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Changes in the spinal cord in a case of diphtherical paralysis. Von Michell Clarke. Brit. med. Journ. 12. Sept. 1903.

Ein 20jähriges Mädchen erkrankte bei der Arbeit plötzlich mit Schmerzen in den Händen und Schwäche derselben. Bald entwickelte sich eine vollständige Lähmung, die sich über alle Extremitäten und das Zwerchfell ausbreitete. Keine Sensibilitätsstörungen. Im Rachen wurden virulente Diphtherie-Bacillen gefunden. Ueber die Identifikation derselben wird nichts gesagt, jedenfalls war eine fühlbare Erkrankung nicht vorhergegangen. Nach 6 Wochen trat der Tod ein. In den Vordersäulen des Rückenmarks, wie in den motorischen Zellen der Oblongata fand sich eine Auflösung der Nisslschen Granula, manchmal eine Verklumpung der ganzen Zellen. In der Umgebung fanden sich bei der Untersuchung nach Marchi degenerierte Nervenfasern, die sich in die Wurzeln hinein erstreckten. Auch in manchen peripherischen Nerven wurden degenerierte Fasern angetroffen, darunter auch am Phrenicus, Vagus, Hypoglossus. Interstitielle Prozesse waren nicht vorhanden, dagegen leichte Degenerationen in den Goll'schen Strängen. Verf. sieht den Prozess als primär degenerativ an und veranlasst durch das Diphtherietoxin. Japha.

Ueber die Pseudodiphtheriebacillen in Beziehung zur Ätiologie und Prophylaxe der Diphtherie. Von P. Gioelli. Il Policlinico. 1903. Nr. X.

Durch vergleichende experimentelle Untersuchungen gelangt G. zu dem Schlusse, dass die vorhandenen Kenntnisse uns keine sicheren Mittel zur schnellen Unterscheidung des Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus an die Hand geben. Nur die Virulenz des Diphtheriebacillus ist das rechte Merkmal; sie schwankt, kann ausbleiben und wieder eintreten; beim Pseudodiphtheribacillus bleibt sie auf der ihm eigenen Höhe konstant. Ebenso verhalten sich die beiden in der Symbiose mit Streptokokken: die Virulenz des Diphtheriebacillus wird bedeutend gesteigert, die des Pseudodiphtheriebacillus nicht beeinflusst. Der Diphtheriebacillus besitzt ein spezifisches toxisches Prinzip, der Pseudodiphtheriebacillus keines. Als Verbreiter der Diphtherie kann nur der vom Kranken übernommene virulente Diphtheriebacillus angesehen werden, nicht der Pseudodiphtheriebacillus, welcher sich bei verschiedensten Personen findet, dabei auch solchen, welche nachweislich mit Diphtherie in keine Beziehung kamen (?). Spiegelberg.

Gangrena primitiva del faringe. Von Th. Jemma. La Pediatria. 1903. No. 5.

Fall von Rachengangrän bei einem 11jährigen Knaben. Die Krankheit begann mit hohem Fieber und Abgeschlagenheit. Zuerst wurde die rechte, dann die linke Tonsille von einem gangränösen Prozess befallen, der



den äussersten Foetor ausströmte. Der Prozess erwies sich bei der Autopsie als auf die Basis der Zunge übergreifend. Es waren Hautblutungen und Magenbluten vorhanden. Die Krankheitsdauer betrug etwa 3 Wochen. Die bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebacillen verlief negativ, auch sonst wurden keine besonders charakterisierten Bakterienarten gefunden, auch nicht in anaerober Kultur. Verf. meint deshalb, dass die gewöhnlichen entzündungserregenden Bakterien auf einem sehr widerstandsunfähigen Boden die Krankheit verursachten. Der Fall ähnelt sehr dem von Oberwarth beschriebenen (Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 17 u. 18).

Japha.

Zur Kenntnis der Angina exsudativa ulcerosa (Angina Vincentii s. Angina diphtheroides). Von Baron. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Bd. 3. u. 4. H.

Verf. hat in dem ihm unterstellten Findelhause zu Dresden während eines Zeitraumes von etwas über 3 Jahren 38 Fälle von exsudativer Halsentzündung nicht diphtherischer Natur, die als ulceröse oder nekrotische charakterisiert war, beobachtet. Der Verlauf der Krankheit bis zur völligen Heilung, das heisst Abstossung der Beläge und Vernarbung des Geschwürsgrundes, war meist ein ziemlich langwieriger, doch war das subjektive Befinden der Patienten meist völlig normal und Allgemeinerscheinungen fehlten vollkommen, ausser einer gelegentlichen geringen Temperatursteigerung. Die Beläge waren nicht immer auf die Mandel beschränkt, sondern kamen auch auf der übrigen Rachenschleimhaut zur Beobachtung. Die Infektiosität der Affektion war zwar gering, aber zweifellos vorhanden. Während nun die Kulturversuche von Abstrichen der Beläge hinsichtlich des Diphtheriebacillus negativ waren und meist nur spärliche Kolonien von Strepto- oder Staphylokokken ergaben, fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Ausstrichpräparates frischer Fälle in jedem Gesichtsfelde gewöhnlich fast in Reinkultur zwei in ihrem Aussehen grundverschiedene Mikroorganismen, ein Stäbchen mit verdickter Mitte und nach beiden Enden hin zugespitzt, Bacillus fusiformis, und eine Schraubenform mit 3 bis 5, manchmal bis zu 10 Windungen, Spirochäte. In der grossen Mehrzahl der Fälle kommen beide Bakterienarten gemeinschaftlich zur Beobachtung, nur selten eine allein, und dann sollen es besonders leichte Fälle sein; „erst durch das Hinzutreten der Spirochäte, das in den meisten Fällen stattfindet, nimmt die Angina den ausgesprochen ulcerösen Charakter an, und ihr Verlauf wird hartnäckiger und langwieriger“. Wenn nun auch der positive mikroskopische Befund der Spindelbacillen und Schraubenbakterien für die exsudativ-ulceröse Halsentzündung charakteristisch ist, so möchte Verf. doch den ursächlichen Zusammenhang zur Zeit noch nicht mit Sicherheit behaupten. Verf. glaubt ferner, dass die beschriebenen Bakterien, die zwar auch fast in jeder Mundhöhle sporadisch vorkommen, doch mit keinem der von Miller unter diesen Gruppen beschriebenen Bakterien der Mundhöhle identisch sind. Ebenso lehnt Verfasser die Ansicht mancher Autoren ab, dass die Vincent'sche Angina nichts anderes sei, als eine Lokalisation des bei der Stomatitis ulcerosa bezw. Stomacace sich abspielenden Vorganges auf den Mandeln. Das Auftreten einer ulcero-membranösen Angina mit typischem Bakterienbefunde bei zweifellos Luetischen, das mehrfach beobachtet ist, hält Verf. im Gegensatze zu anderen Autoren für eine Zufälligkeit. Weitere



Untersuchungen über diese Form der Halsentzündung sind zur Klärung der noch nicht offenen Fragen erforderlich.

Spanier-Hannover.

Zur antitoxischen Tetanustherapie. Von Behring. Deutsche med. Wochenschr. No. 35. 1903.

Als praktisch wichtig sei aus Behring's Arbeit die Mitteilung hervorgehoben, dass die Produktion des Tetanusheilserums ganz nach Marburg verlegt ist und von hier aus in den Handel gebracht wird, nachdem seine Wirksamkeit und Unschädlichkeit von Ehrlich kontrolliert worden ist. Das Heilserum wird jetzt in zwei Füllungen abgegeben, zu je 100 Antitoxineinheiten à 15 Mk. und zu 20 A.-E. à 3 Mk. 100 A.-E. repräsentieren bei subkutaner Einspritzung die einfache Heildosis, wenn die Einspritzung alsbald nach der festgestellten Tetanusdiagnose vorgenommen wird. 20 A.-E. sind subkutan einzuspritzen, wenn eine Tetanus-Infektion bei einer Verletzung vermutet wird; Verletzung durch Holzsplitter, rostige Nägel, Quetschwunden, bei welchen Erdpartikelchen oder Kleiderfetzen in die Gewebe gelangt sind etc.

Besonders aber werden auch kleine Fläschchen zum Preise von 3 Mk. mit je 20 A.-E. Trocken-Antitoxin abgegeben, welches zum Einstreuen in infizierte Wunden besonders geeignet ist.

Dieses Trockenpräparat kann aber auch in 10 ccm sterilisiertem 1 proz. Kochsalzwasser gelöst, zur parenchymatösen Injektion in infizierte Gewebe verwendet und in der Sprechstunde vorrätig gehalten werden. Die sofortige Anwendung von 20 A.-E. ist heilsamer, als wenn ein Multiplum von 100 A.-E. später injiziert wird. Bei nicht spezifischer Behandlung beträgt die Tetanusmortalität 88 pCt.; wo das Tetanusheilserum zur Anwendung gelangt, ist sie bis jetzt bis etwa um die Hälfte (40—45 pCt.) vermindert. Es sei ausdrücklich auf die ausführliche Gebrauchsanweisung aufmerksam gemacht, die dem Tetanusheilserum beiliegt und der die obigen Angaben entnommen sind.

Misch.

Zur Frage der Serumexantheme. Von Monti. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Bd. 5. u. 6. Heft.

Verf. zieht die früher von ihm aufgestellte Vermutung, dass die Serumexantheme durch eine Streptokokkeninfektion bedingt seien, als absolut nicht begründet, selbst zurück; ebenso wenig entstehen sie durch das Antitoxin selbst oder durch den geringen Phenolgehalt des Serums. Es handelt sich vielmehr nur um eine Intoxikation infolge Einspritzung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit einer anderen Tiergattung in das Gewebe bezw. ins Blut. Verf. spritzte nach dem Vorgange Johannessen's einfaches, sterilisiertes Pferdeserum ein und konnte dadurch alle Erscheinungen, Erytheme, Urticaria, Gelenkschwellungen etc., wie sie beim Heilserum beobachtet werden, hervorrufen. So ist denn auch seit der ausschliesslichen Verwendung des hochwertigen Behring-Serums die Häufigkeit der Serumexantheme auf der Diphtherieabteilung des Verfassers von 30 bis 40 pCt. auf 3 pCt. gesunken, trotz mehrfacher Wiederholung der Injektionen bei einem und demselben Individuum; auch sind die Exantheme seitdem in jeder Beziehung viel harmloser geworden. Auffallend und bisher noch nicht aufgeklärt ist es, dass die von Moser verwendeten grossen Dosen von Antistreptokokkenserum — bis



zu 180 ccm auf einmal — keine wesentliche Gesundheitsschädigung der Kranken hervorgerufen haben sollen.

Verf. empfiehlt zum Schlusse auf Grund seiner klinischen Beobachtungen folgende Vorsichtsmassregeln zur Verhütung von Serumexanthemen und Intoxikationserscheinungen bei Anwendung des Diphtherieheilserums zu beachten:

1. Man wende nur ein Serum an, das ganz klar ist.

2. Wenn das Serum trüb ist, so erwärme man es vor der Anwendung auf 35° C. und wende es nur dann an, wenn nach wiederholter Erwärmung die Trübung vollkommen verschwunden ist.

3. Das gilt auch von den Serumsorten, die längere Zeit aufbewahrt werden und die einen weissen, flockigen Bodensatz zeigen. Derartige Serumsorten dürfen nicht angewendet werden, wenn der weisse, flockige Bodensatz nach wiederholtem Erwärmen nicht verschwindet.

4. Man wähle nur solche hochwertigen Serumsorten, die bei einem Kranken ermöglichen, trotz Wiederholung der Injektionen, die im speziellen Falle notwendige Anzahl von Antitoxineinheiten einzuspritzen, ohne hierbei eine grössere Menge als 15 ccm Volumen von Serum in Anwendung zu bringen.

5. Vorsichtshalber wäre auch in jenen Fällen, bei denen man genötigt ist, grössere Volumina von Serum anzuwenden, die wiederholte Erwärmung auf 35° C., sogar bis auf 50° C., zu empfehlen, weil hierdurch ohne Schädigung seiner Wirksamkeit auch bei Anwendung von grösseren Volumina von Serum die etwa vorhandenen ursächlichen Momente für eine Intoxikation am besten beseitigt werden können. Spanier-Hannover.

Étude clinique sur deux formes anormales de coqueluche. Von G. Jacobson. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 8. Sept. 1903.

Während Keuchhustenepidemien bestehen immer einzelne unausgebildete Fälle der Erkrankung, welche zumeist nicht erkannt werden und deshalb zur Propagation des Infektes beitragen. Es können sich an diese unbeachteten Keuchhustenfälle chronische Lungenaffektionen anschliessen, deren Ursprung dann dunkel bleibt.

Es gibt ferner eine eigenartige Form von Keuchhusten, bei der dyspeptische Erscheinungen, teils von seiten des Magens (Anorexie, Uebelkeit, Erbrechen, belegte Zunge), teils von seiten des Darmes (Abführen, schleimige Stühle), im Vordergrund stehen. Es kommt hierbei ferner zu Fieberanfällen im Anschlusse an Nahrungsaufnahme, zu beträchtlicher Abmagerung und zu bedrohlichem Körperkraftverluste. Diese Erscheinungen, die von einer infektiösen oder toxischen Gastritis abzuhängen scheinen, verschwinden mit dem Keuchhusten. Die Behandlung dieser Form besteht in Ausschluss jeder nternen Medikation und in Milchdiät. Pfaundler.

Veränderungen im Centralnervensystem beim Keuchhusten. Vorläufige Mitteilung. Von Rudolf Neurath. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. 1903.

Dem wechselnden klinischen Bild der nervösen Symptome im Verlaufe des Keuchhustens standen bisher als anatomische Befunde nur cerebrale und meningeale Hämorrhagien, recht selten auch Encephalomalacie, Meningo-Encephalitis und Pachymeningitis gegenüber. Die für die Pathogenese vorgebrachten Theorien sind nicht einwandfrei.



Autor hat nun das Centralnervensystem von 17 keuchhustenkranken Kindern, die an verschiedenen Todesursachen gestorben waren, untersucht. Makroskopisch fand sich Meningealödem und -Hyperaemie, Gefässinjektion von wechselnder Stärke, Hirnhyperaemie, oft auch normaler Befund. Mikroskopisch zeigte sich in einer grossen Zahl der Fälle Verdickung der Pia, Lockerung ihrer Gewebsmaschen, starke Infiltration mit Rundzellen und proliferierten Gewebszellen, Blutergüsse in und unter die Pia, Erweiterung der vasculären und perizellulären Lymphräume des Gehirnes, Rundzellenanhäufung längs der Gefässe. Bakteriologisch fanden sich im Schnittpräparat einmal influenzaähnliche Stäbchen, dreimal blieb das Kulturverfahren negativ.

Die entzündlichen Meningealveränderungen mögen auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen (Sawada). Dieselben gewinnen jedenfalls dadurch an Bedeutung, dass sie um so intensiver sich fanden, wenn im klinischen Verlaufe sich nervöse Symptome (Konvulsionen, Somnolenz, meningitische Symptome) verzeichnet fanden. Ueber die Stellung der Veränderungen in der Reihe der Meningitiden und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der nervösen Keuchhusten-Komplikationen will sich Autor in der bald erscheinenden ausführlichen Publikation näher äussern. (Autoreferat.)

Ueber den heutigen Stand der Keuchhustenbehandlung und über neuere Erfahrungen mit Oxykampfer und Citrophen. Von Maximilian Schreiber. — (Aus der Königl. paediatrischen Universitätsklinik in München.) Therapeutische Monatshefte 1903, Heft 5, 6 und 7.

Verf. gibt zunächst einen Ueberblick über die grosse Zahl der bisher empfohlenen und meistens schnell wieder verlassenen Mittel gegen Keuchhusten und kommt zu dem Ergebnis, dass eine Verbesserung der Keuchhustentherapie dringend nötig ist.

Verf. hat daher das schon von anderer Seite gegen Keuchhusten angewandte Citrophen (citronensaures Paraphenetidin) in einer Reihe von Keuchhustenfällen versucht. Sein Urteil fällt ziemlich günstig aus: das Mittel hat ausser der Erregung von Schweissen keine üblen Nebenwirkungen und keinen schlechten Geschmack; es setzte fast in allen Fällen die Zahl und Heftigkeit der Hustenanfälle prompt herab, das Erbrechen liess nach, und die ganze Krankheitsdauer wurde verkürzt und zwar berechnet Verf. für die mit Citrophen behandelten Fälle eine Krankheitsdauer von 32,9 Tagen. Das Citrophen wurde als Pulver in Oblaten oder in Zuckerwasser gegeben, anfänglich je nach der Intensität der Erkrankung, in Dosen von 3 mal täglich 1,5—2,0 Decigramm pro anno; wenn diese Dosis unwirksam bleibt, soll man auf 2,5 und 3,0 Decigramm pro anno, 3 mal täglich steigen. Die Einzeldosis von 0,7 g soll nicht überschritten werden. Nach dem letzten Anfall soll man nicht gleich mit der Medikation aufhören, sondern noch einige Wochen mit allmählich fallender Dosis weiter behandeln.

Ausser dem Citrophen versuchte Verf. noch ein anderes Präparat gegen Keuchhusten, nämlich den Ortho-Oxykampfer, d. h. einen Kampfer, in welchem ein Atom Wasserstoff neben der Ketongruppe durch die Hydroxylgruppe ersetzt ist. Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, dass dieser Oxykampfer die excitierende Wirkung des Kampfer verloren hat, dagegen sedativ auf das Atmungscentrum wirkt, während Kampfer in grossen Dosen Herz- und Atmungstätigkeit lähmt.



Verf. verwendete eine 50proc. alkoholische Lösung des Oxykampfer, die unter dem Namen Oxaphor in den Handel kommt, das tropfenweise in Wasser genommen wird. Der Geschmack des Präparates ist ziemlich schlecht. Verf. verabreichte 3mal täglich bis 3stündlich 1,0—3,0 Decigramm pro anno.

Verf. hat während des Gebrauchs dieses Mittels Zahl und Intensität der Anfälle geringer werden sehen und glaubt auch, dass die Länge der Krankheit verkürzt wurde (43 Tage), wenn auch nicht in dem Grade, wie bei der Darreichung des Citrophen. Kombinationen beider Mittel mit einander oder des Oxykampfer mit anderen Mitteln wie Heroin und Bromoform verschlechterten die Wirkung des Oxykampfer.

R. Rosen-Berlin.

Kurzer Beitrag zur Therapie des Keuchhustens. Von Hermann Kittel. Therapeutische Monatshefte. 1903. Heft 8.

Verf. hat in einer Reihe von Keuchhustenerkrankungen ein neues, von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld hergestelltes Chininpräparat, das Aristochin, erprobt und wirksam gefunden. Es zeichnet sich vor den anderen Chininpräparaten dadurch aus, dass es nicht deren schlechten Geschmack hat, sondern von den Kindern gern genommen wurde. Verf. gab Kindern unter einem Jahre dreimal täglich soviel Zentigramm, wie sie Monate zählten, grösseren bis zu 0,2 g dreimal täglich mit Wasser oder Milch. Irgend welche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Verf. hat in der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle eine schnelle Besserung und Heilung nach Aristochin-Gebrauch konstatieren können.

R. Rosen-Berlin.

Typhus im Säuglings- und Kindesalter. Von Grozer Griffith. Med. News. 13. Sept. 1903.

Aus der vollständigen klinischen Besprechung auf Grund eigener Erfahrungen ist nur die Behandlung hervorgehoben. Er mahnt zur Vorsicht bei Kaltwasserbehandlung, besonders vor der genauen Durchführung des Brandt'schen Systems. Die kalten Bäder sind wenig angebracht im frühen Alter, selbst lauwarme Übergiessungen oder abgestufte Bäder werden oft schlecht vertragen. Verf. wendet zunächst einfache Schwammabwaschungen an, wenn diese nicht genügen, Bäder abgestuft von 32—26,5° C. abwärts, in manchen Fällen sogar ein warmes Bad von 35—38° C. Oft ist ein kurzes Bad den länger dauernden und oft mit anstrengendem Widerstreben auszuführenden Abwaschungen vorzuziehen; zur Erniedrigung der Temperatur die bei Kindern nicht so dringend ist, empfiehlt der Verf. zuweilen eine Eisblase auf den Leib.

Spiegelberg.

Über ein diagnostisch wertvolles Frühsymptom beim Abdominaltyphus der Kinder. Von Bernard. Archiv f. Kinderheilkunde. XXXVI. Band, 3.—6. Heft.

Verf. vermochte bei seinen, an Abdominaltyphus erkrankten kleinen Patienten durch sorgfältige Palpation der Ileocoecalgegend mit den Fingerspitzen beider Hände daselbst stets 2 bis 3 Intumescenzen von der Grösse und der Gestalt einer Haselnuss oder eines Taubeneies zu fühlen, die parallel zu der Achse des Körpers in Zwischenräumen von 1 bis 2 cm in einer geraden Linie über einander standen und deren Längendurchmesser mit der Achse des Körpers ebenfalls parallel verlief. Die kleinen Tumoren waren



nur am Ende der ersten Woche zu beobachten und schon nach 3—4 Tagen wieder unfühlbar. Das geschilderte Symptom fand Verf. nach gehöriger Entleerung des Darminhaltes durch Calomel in allen seinen, an Zahl zwar geringen Fällen. Verf. glaubt in den Tumoren die intumescierten Lymphfollikel des Ileum gefühlt zu haben und empfiehlt seine Palpationsmethode zur raschen, sicheren Diagnose des Abdominaltyphus.

Spanier-Hannover.

Die Differentialdiagnose des Typhusbacillus vom Bacterium coli auf Grund der Säurebildung. Von A. Wolff. (Centralbl. f. Bakt. XXXIII. p. 645 ff.)

Wolff bestätigt nach seinen Untersuchungen die Ergebnisse von Zielleczky, dass nämlich im allgemeinen Coli schneller und intensiver auf Phenolphthaleinnährböden Säure bildet als der Typhusbacillus. Er hält aber diese Methode für den Kliniker nicht geeignet, weil beide Bakterienarten Säure bilden, nur Coli etwas früher. Man müsste also zwischen 9—15 Stunden nach Anlegung der Kultur diese kontrollieren, und dieser Zeitraum fällt in der Klinik meist in die Nachtzeit. Nach 24 Stunden haben dann schon beide Arten soviel Säure gebildet, dass eine Differentialdiagnose unmöglich wird. Die beste und für den Kliniker handlichste Methode bleibt immer, abgesehen vom Pfeiffer'schen Phänomen und der spezifischen Agglutination, die Anlegung von Stichkulturen auf Neutralrotagar.

A. Hirschberg.

La séro-réaction de Widal chez l'enfant. Von Albert Josias und Louis Tollemer. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1903. No. 3.

Die Verff. hatten unter 50 Kindern nur einen negativen Erfolg, dies Kind war nur einmal am 10. Tage der Krankheit untersucht worden. Bei 5 Kindern zeigte sich die Reaktion erst spät, vom 10. Tage an. Die Probe wurde so angestellt, dass ein Tropfen Serum mit 50 und 100 Tropfen Typhus-Bouillonkultur gemischt wurde. Alle 10 Minuten wurde geprüft. In zweifelhaften Fällen wurde auch eine Mischung 1:25 hergestellt. Es wurde so lange geprüft, bis das Resultat in der Verdünnung 1:50 bis 1:100 in 1 bis 2 Stunden deutlich positiv war. So gute Erfolge sind bisher kaum berichtet worden.

Japha.

Sérothérapie de la fièvre typhoide chez les enfants. Von Albert Josias. Rev d'hyg. et de méd. infant. 1903. No. 3.

Verf. hat zur Behandlung des Typhus ein von Chantemesse hergestelltes Serum benutzt, das von immunisierten Pferden stammt, das Serum soll antibakteriell und antitoxisch sein. Injiziert wird 1 ccm pro 30 Kilo Körpergewicht, wenn man im Beginn der Krankheit hinzukommt, die halbe Dose bei schwer kranken Kindern, wenn man spät hinzukommt. Meist wurde nur eine einzige Injektion gegeben. Ausserdem wurde die übliche Bäderbehandlung durchgeführt. Unter 50 Kindern sind 2 an Typhus, 2 ausserdem an Diphtherie gestorben, die in das Hospital eingeschleppt wurde. Recidive sind vorgekommen, die Krankheitsdauer war scheinbar nicht sehr verkürzt. Verf. sieht die Wirksamkeit hauptsächlich in einer Herabsetzung der Mortalität gegenüber anderen Hospitälern. Die Diagnose wurde durch die Agglutinationsprobe gesichert.

Japha.

De l'immunisation active contre la peste, le choléra et l'infection typhique. Von Besredka. Ann. de l'institut Pasteur. 1902. No. 12.

Man kann immunisieren 1. durch Antikörper (Sera), 2. durch die

Bakterienkörper selbst. Die Immunisation durch Sera (die passive, wie sie Behring nennt) ist sicher, schnell, gefahrlos, aber flüchtig, sie überdauert kaum 3 Wochen. Die aktive Immunisation ist von monotlanger Dauer, aber sie gebraucht längere Zeit bis zum Eintritt der Wirksamkeit (8—12 Tage), während dieser Zeit ist der Organismus noch empfänglicher für die Infektion als ohne die Immunisation, die Injektion ist von örtlichen und allgemeinen Störungen begleitet. Calmette und Salimbeni haben deshalb eine Mischung von Serum und Mikroben versucht. Doch verleiht nach den Erfahrungen des Verf. auch dies Verfahren nur eine Immunität von höchstens 7—8 Wochen Dauer. Auch nach Pfeiffer und Friedberger verhindert gleichzeitige Injektion von reichlich Immunserum zusammen mit den abgetöteten Choleravibrionen deren immunisatorische Wirkung. Verf. versuchte deshalb, mit dem Minimum Immunserum als Zusatz auszukommen. Die Aufschwemmung der Bakterienleiber wird mit Immunserum unterschichtet. Die Bakterien zunächst der darunterliegenden Serumschicht werden dann agglutiniert und sinken zu Boden. Nach Beendigung der gesamten Reaktion, die etwa nach 12 Stunden eintritt, wird das überschüssige Serum abgegossen, das Sediment, die mit Immunserum beladenen Bakterienkörper, schnell ausgewaschen. Dies Verfahren lässt sich in gleicher Weise für Pest, Cholera und Typhus anwenden, nur dass die Pestbacillen vor, die Cholera- und Typhusbacillen nach der ganzen Procedur auf 60° (resp. 53°) erhitzt werden. Die Injektion eines so erhaltenen Impfstoffes ist von keiner lokalen oder allgemeinen Erscheinung gefolgt und wird von den Tieren selbst bei hoher Dosis gut vertragen. Ueber den Menschen liegt nur ein Versuch am Verf. selbst vor, die Injektion einer Menge, die zwei Dosen Haffkine'scher Lymphe entsprach, rief nur eine Temperaturerhöhung bis 37,7° hervor. Den Mangel der lokalen Schmerzhaftigkeit führt der Verf. darauf zurück, dass die mit Antikörpern beladenen Bakterien sofort die Beute der Phagocyten werden, während das sonst sehr lange dauert. Bis zum Eintritt der Immunisation gebraucht dieser Impfstoff bei Pestbacillen 48 Stunden, bei Typhus- und Cholerabacillen 24 Stunden, aber auch während dieser Zeit sind die Tiere (Mäuse) widerstandsfähiger gegen die Infektion, d. h. infizierte Tiere sterben einige Tage später als die Kontrolltiere. Bezüglich der Erklärung dieses Phänomens könnte man annehmen, dass der Organismus durch das miteinverleibte Serum zunächst eine passive Immunisierung erleidet, bis die aktive zur Geltung kommt, doch würde es dem Verf. dann unverständlich sein, warum dann die Immunisierung nicht sofort eintritt. Er meint deshalb, dass der mitinjizierte Immunkörper die Phagocyten zu erhöhter Tätigkeit veranlasst, eine Erklärung, die von einem grossen Teil unserer Forscher sicher nicht acceptiert würde. Die Dauer der Immunisierung bei Mäusen ist bei diesem Verfahren sehr lange, über 5½ Monate. Das Serum der immunisierten Tiere hat agglutinierende und präventive Eigenschaften. Der Impfstoff hält sich bei geeigneten Vorsichtsmassregeln sehr lange. Japha.

Über die erfolgreiche Behandlung tödlicher intraperitonealer Streptokokken-infektionen beim Kaninchen durch präventive Pyocyanase-Immunproteidin-injektionen. Von R. Emmerich und Trommsdorff. Centralbl. f. Bakt. XXXIII. pag. 627 ff.

Verfassern ist es gelungen, durch Injektion von Pyocyanase-Immunproteidin (hergestellt nach Angabe von Emmerich und Löw, Zeitschr. f.



Hygiene u. Infektionskrankh. XXXVI, pag. 22) bei Kaninchen, welche mit einer sicher tödlichen Dosis von Streptokokken infiziert wurden, in 31 pCt. der Fälle Heilung, in 46 pCt. eine sehr erfolgreiche günstige Beeinflussung der Infektion zu erzielen. Verff. glauben, durch Kombination dieser Behandlung mit der Anwendung von Streptokokkenimmunserum noch günstigere Resultate erwarten zu dürfen. Unter dem Mikroskop sah man nach der Behandlung starke Aufquellung der Kokken bis zur völligen Plasmoptyse und Verschwinden der Ketten bis auf Kernreste. A. Hirschberg.

The etiology of acute rheumatism and allied conditions. Von R. M. Beaton und Ainley Walker. Brit. med. Journ. 31. Jan. 1903.

Die Verff. haben die von verschiedenen Seiten berichteten Befunde von Kokken bei rheumatischen Erkrankungen nachgeprüft. Dabei ist es ihnen gelungen, aus 15 Fällen von rheumatischen Erkrankungen (akuter, subakuter Rheumatismus, Chorea, Endocarditis), und zwar aus den Gelenken, dem Urin, aus dem Blut vom Ohrläppchen oder von einer Venaesektion, endlich aus Herzblut, nach dem Tode entnommen, einen Kokkus zu züchten, welcher den von deutschen Autoren beschriebenen Kokken gleicht. Frisch entnommen stellt er sich mehr als Diplokokkus dar, während er nach mehrfacher Übertragung in kurzen Ketten wächst. Er hat keine Kapsel, färbt sich gut mit den üblichen Färbemitteln und auch nach Gram. Blutfarbstoff verändert er in ähnlicher Weise wie der A. Fraenkel'sche Pneumokokkus. Er wächst auf Bouillon, wo gewöhnliche Streptokokken schon gewachsen sind (Probe von Marmorek) und ist deshalb vielleicht von diesen verschieden. Auf alkalischen Nährböden wächst er gut, auf stark alkalischen zuerst schwächer, er ist stark säurebildend. Am besten behält er seine Wirkung auf Blut- oder Blutserumagar. Intravenöse Injektionen erzeugen bei Kaninchen Fieber, Arthritis, Parese der Gliedmassen, Perikarditis, Endokarditis, Septikämie, in grossen Dosen den Tod. Im ganzen scheinen nach den Angaben ziemlich grosse Dosen vonnöten zu sein. Manche Tiere hatten nach wiederholten Injektionen wiederholte Attacken von Arthritis. Chronische Herzaffektionen wurden bisher nicht erzeugt, ebensowenig Chorea, obwohl zeitweise nervöse Affektionen (heftige krampfhafte Bewegungen mit dem Kopf) bemerkbar waren. Gelegentlich wurden auch eitrige Affektionen erzeugt, z. B. bei intraperitonealer Injektion eine eitrige Peritonitis, und bei Injektion in das subkutane Gewebe ein Abscess. Japha.

Case of rheumatic fever, complicated by chorea, iritis and endocarditis, recovery. Von F. C. Forster. Brit. med. Journ. 7. März 1903.

Ein 12½jähriges kräftiges Kind erkrankte mit Halsschmerzen und Schmerzen im rechten Knie. Trotz sofortiger strenger Behandlung wurden unter starkem Temperaturanstieg bald auch andere Gelenke ergriffen. Nach 14 Tagen war das Kind fieberlos, 3 Tage später wurden zuerst choreatische Bewegungen bemerkt. Diese hatten 4 Wochen gedauert, da entstand eine Iritis auf dem rechten Auge und bald auch eine starke Mitralaffektion mit deutlicher Herzvergrösserung. Nach längerer Kur heilten alle Affektionen. Japha.

Contributo allo studio delle artriti da diplococco nell' infanzia. Von R. Simonini. La Pediatria. 1903. No. 4.

Verf. bringt die Krankengeschichten dreier Kinder, bei denen multiple



Gelenkschwellungen sich unter hohem Fieber entwickelten und die Untersuchung der Gelenkexsudate Kokken mit dem Charakter der Fraenkelschen Diplokokken ergab. Die Agglutinationsprobe soll immer positiv gewesen sein, dagegen blieben in zwei Fällen die Kulturen steril und die Tierversuche erfolglos. Der eine Fall mit positiven Tierversuchen ist zum Exitus gekommen. Hier sollen die geimpften Kaninchen auch Gelenkerscheinungen bekommen haben; übrigens war hier in den Gelenken des erkrankten Kindes auch teilweise Eiter, in den beiden anderen Fällen ein mehr seröses Exsudat. In 2 Fällen waren auch Pneumonien vorhanden. Die geheilten Fälle zeigten später keine oder nur unerhebliche Funktionsstörung der Gelenke.

Japha.

Case of general pneumococcal infection, with few symptoms. Von George Parker. Brit. med. Journ. 9. Mai 1903.

Ein 17 monatliches Kind war vor 5 Monaten mit Masern erkrankt und im Anschluss daran nicht wieder recht gesund geworden, hatte zeitweise Temperatursteigerungen gehabt. Auch im Krankenhause zeigten sich zeitweise Temperatursteigerungen. Sonst ergaben sich bei dem auffällig blassen Kind nur Geräusche und Schallabschwächung über dem linken Unterlappen, etwas Albumen im Urin und eine leichte Anschwellung der Beine. Die Atmung war meist sehr beschleunigt, eine Pleurapunktion gab ein negatives Resultat. Bemerkenswert war die Verminderung des Hämoglobins (50 pCt.) ohne Verminderung der roten Blutkörperchen und die erhebliche Vermehrung der farblosen Zellen (54 500—73 600). Kernhaltige rote Blutkörperchen waren wenig vorhanden, die Zahl der polynukleären Zellen betrug zuerst 61 pCt., später 46 pCt. Die Autopsie ergab eine eitrige Infiltration des Mediastinum, eitrige Beläge auf beiden Lungen, Bronchopneumonie beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Auch auf dem Perikardium und Peritoneum waren einzelne eitrige Beläge. Kulturen aus Blut und Perikardialflüssigkeit ergaben lediglich Pneumokokken. Es handelte sich also um eine Art von Pneumokokkenseptikaemie. Wie lange dieselbe bestanden hat, lässt sich allerdings kaum sagen. Die Blutbefunde waren sehr auffällig, nur im Anfang war eine sichere Vermehrung der polynukleären Leukocyten vorhanden, wie das — auch bei kleinen Kindern, das möchte der Ref. in Ergänzung der Angaben des Verf. besonders betonen — bei Infektionen üblich ist; später waren alle Zellen gleichmässig sehr stark vermehrt. Dies Symptom könnte man höchstens als Zeichen einer sehr schleichenden (verhältnismässig milden) Infektion deuten. Japha.

Epidemic parotitis with metastasis to the female genitalia; with a report of a case. Von G. Mc. Naughton. Pediatrics. Mai 1903.

Die Tatsache, dass bei der idiopathischen Parotitis Metastasen auf die Genitalien bei Mädchen weit seltener beobachtet werden als bei Knaben, führt Verf. darauf zurück, dass die weiblichen Genitalien der Untersuchung weniger zugänglich sind; auch sind die Symptome der konsensuellen Erkrankung häufig vager Natur und schwer zu deuten. Verf., der eine Anzahl einschlägiger Fälle aus der Literatur zitiert, weist darauf hin, dass diese Metastase am häufigsten bei Mädchen im Alter von 10 Jahren vorkommt.

Im Anschluss teilt er einen Fall bei einem 17jährigen Mädchen aus eigener Beobachtung mit. Sara Welt-Kakels.



Case of multiple neuritis following mumps. Von J. Zahorsky. Interstate Medical Journal. Sept. 1903.

Verf. beobachtete diese seltene Komplikation bei einem sonst gesunden 5jährigen Knaben, 2 Wochen nach Ablauf einer Parotitis epidemica; unter starken Schmerzen, mit besonderer Druckempfindlichkeit über den Nervi crurales, entwickelte sich langsam eine Lähmung beider unteren Extremitäten; der Patellarreflex war beiderseits erloschen, während die Sensibilitätsstörungen nur unbedeutend waren. Die Muskeln des Stammes und der oberen Extremitäten waren nicht befallen. Völlige Heilung nach 7 Wochen.

Sara Welt-Kakels.

Das Westphal'sche Phänomen bei croupöser Pneumonie im Kindesalter. Von H. Roeder. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 77. H. 3 u. 4.

Die Mitteilung ist in erster Linie gegen die ein Jahr vorher erschienene Pfaundler's gerichtet, welcher aus früherem Materiale, also von anderen beobachteten Fällen, innerhalb von 7 Jahren bei 55 : 200 das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als noch unbeachtetes Krankheitszeichen berichtet. R. beanstandet die einheitliche Wertigkeit der Beobachtungen, wie die diagnostische Verwertbarkeit des Symptoms. R. hat dasselbe in grösserer Zahl von Fällen selbst beobachtet, aber regellos in Lokalisation, Termin, Beziehung zur Schwere der Krankheit; ebenso regellos auch bei Typhus. Auch gegen die Differentialdiagnose mit Meningitis führt er einen Fall an, der als Meningitis mit andauernder Steigerung der Patellarsehnenreflexe erschien und schliesslich als doppelseitige Pneumonie verlief.

Spiegelberg.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Colorabilité des bacilles de Koch dans les crachats incorporés à diverses substances. Von J. Sabrazés. Ann. de l'inst. Pasteur. 1903. No. 4.

Homogenisierte Sputa, die im Gesichtsfeld mehr als 20 Tuberkelbacillen enthielten, wurden zu $^1/_4$ ccm mit 5 ccm verschiedener Reagentien gemischt, um die Einwirkung derselben auf die Färbbarkeit der Bacillen nach Ziehl-Neelsen festzustellen. Keine Einwirkung auf die Färbbarkeit hatten: destill. Wasser, kochendes Wasser, Anilinwasser, 12 pCt. H_2O_2, Lugol'sche Lösung, Glycerin, Alkohol, Aether, Chloroform, Xylol, Benzin, gesättigte wässerige Lösungen von Essig-, Bor-, Pikrinsäure, gesättigte alkoholische Lösungen von Karbol- und Salicylsäure, Ammoniak, Natronlauge, Soda, Natrium sulfur., Jodkali, Aluminiumsulfat, Kupfersulfat, Chlorbarium in gesättigter wässeriger Lösung, 1 pCt. bis 1 ‰ Sublimat und Quecksilbercyanür, Essbach'sche, Flemming'sche Lösung. Es verhindern die Färbung: Salpetersäure, Salzsäure, Schwefelsäure, Oxalsäure, alle konzentriert, ferner 1 pCt. Osmiumsäure, 4 pCt. Kaliumpermanganat, Zinnchlorid, Ammonium sulfuricum. Es behindern die Färbung 2 pCt. Chromsäure, Formol, verdünnte H_2SO_4, ges. Bleiacetatlösung, 1 pCt. Arg. nitr. und Barium nitr., 2 pCt. Salzsäure, Alkohol, Kalium Chromat. und bichromat. (gesättigte wässerige Lösung), Creolin, Nitroprussidnatrium, Ferricyankalium, alte Phenolphthaleinlösung, Fehling'sche Lösung, Jodtinktur, Lysol.

Japha.



Ueber Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Von E. v. Behring. Deutsch. med. Wochenschr. No. 39. 1903.

Der Inhalt dieses Behring'schen Vortrages ist schon durch die Tageszeitungen allgemein bekannt geworden; hier seien darum nur einige Sätze daraus mitgeteilt, die ein besonders pädiatrisches Interesse haben. „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung", nicht wegen etwaiger schlechterer Beschaffenheit gerade der Säuglingsmilch, sondern deswegen, weil der menschliche Säugling, gleich allen tierischen Säuglingen, in seinem Verdauungsapparat der Schutzeinrichtungen entbehrt, die im erwachsenen Zustande normalerweise das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern. Da die Neugeborenen keine zusammenhängende Epitheldecke auf ihren Schleimhäuten besitzen und ihre fermentabsondernden Drüsenschläuche noch wenig oder garnicht entwickelt sind, kommt es zur primär-intestinalen Infektion in frühestem Säuglingsalter. Zur Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose bieten sich Behring zwei Methoden: die Einführung von relativ unschädlichem lebenden Tuberkulosevirus, d. h. die isopathische Immunisierung, die, wie beim Rind, so auch beim Menschen vielleicht anwendbar werden kann, wenn die im Gang befindlichen Tierversuche zeigen sollten, dass man durch die Verfütterung eines geeigneten Tuberkulosevirus an tierische Säuglinge ebensogut Tuberkuloseschutz bewirken kann, wie durch seine direkte Einbringung in die Blutbahn; und andererseits die Antikörperbehandlung, mit der B. baldigst beginnen zu können hofft, wenn seine Zuversicht sich bestätigen sollte, dass die Milch hochimmunisierter Kühe Schutzstoffe enthält, die mit Erfolg auf den Menschen übertragen werden können. Misch.

Experimentelle Tuberkulose. Von J. de Hauss (Java). Virchow's Archiv. Bd. 174, 1.

Die Arbeit besitzt in ihren Ergebnissen eine gewisse Bedeutung für unser Fach.

Zunächst führt der Verfasser die Tatsachen an, die für die Nichtimmunität verschiedener Tierarten aufgebracht worden sind. Die Tuberkulose kommt unter dem Vieh Javas nicht vor; durch Fütterungsversuche an Tieren in augenblicklich „weniger günstiger" Gesundheit (Ziege, Rind, Pferd) gelang dem Verfasser die Infektion. Der Affe ist der Infektion durch den Menschen sehr leicht zugänglich.

Die Verwendung tuberkelbacillenhaltigen Futters kann zum Auftreten von Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose führen, mit oder ohne Mesenterialdrüsentuberkulose. Spiegelberg.

An experimental examination of mesenteric glands, tonsils and adenoids with reference to the presence of virulent tubercle bacilli. Von Allian Macfadyen und Alfred Macconkey. Brit. med. Journ. 18. Juli 1903.

Bei 28 Kinderleichen, meist unter 5 Jahren, stellten die Verf. über den Gehalt der Mesenterialdrüsen an virulenten Tuberkelbacillen Versuche an. Die Drüsen wurden zerkleinert und die Emulsion Meerschweinchen subkutan und intraperitoneal injiziert. Es wurden im ganzen unter 28 Fällen 10 positive Resultate erzielt, darunter bei 8 tuberkulös erkrankten Kindern 5 positive Resultate, also gaben auch unter 20 nichttuberkulösen 5 ein positives Resultat. Von 4 Prüfungen der Bronchialdrüsen fiel nur eine positiv aus,



und zwar bei einer allgemeinen Tuberkulose. Unter 9 mikroskopischen Prüfungen der Mesenterialdrüsen erzielte man nur zwei positive Resultate. Ausserdem wurden 44 exstirpierte Adenoide und 34 Tonsillen untersucht, immer mit negativem Resultat. Japha.

Pharynxtuberkulose bei Kindern. Von P. Schoetz. Deutsch. med. Wochenschr. No. 42. 1903.

Die bislang noch immer spärliche Kasuistik wird durch zwei einschlägige Fälle bereichert. Die Erkrankung war zunächst als Diphtherie aufgefasst, kompakte weissliche Membranen auf der Rachenwand, später schmutzig-grauweiss belegte Geschwürchen im ganzen Mesopharynx; Verlauf unter hohem Fieber in kurzer Zeit letal. Wahrscheinlich sind die Pharynxveränderungen als eine Lokalisation allgemeiner Miliartuberkulose aufzufassen und den bisher unterschiedenen Formen der Miliartuberkulose noch die pharyngeale resp. pharyngo-laryngeale hinzuzufügen. Misch.

Ein Fall von akuter Pharynxtuberkulose bei einem 6 jährigen Kinde. Von Maur. Hertz. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. XIV. S. 576ff.

Ein 6 jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit starken Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, dabei Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Fieber. Der Arzt stellte die Diagnose auf Diphtherie und machte eine Seruminspritzung, aber ohne Erfolg. Die Beschwerden steigerten sich, Pat. magerte dabei sehr ab, es stellten sich Husten und Auswurf ein. Hereditär und anamnestisch war ausser Masern nichts besonderes zu eruieren. Die Uvula, weicher Gaumen, Gaumenbögen und hintere Rachenwand zeigten eine Menge kleiner, konfluierender Geschwüre. Auf der Uvula miliare Tuberkel, die Umgebung gerötet. An der Epiglottis kleine Exulcerationen; in den Lungen hinten verschärftes Atmen mit Rasselgeräuschen. Dabei Milzschwellung, Temperatur 38,2, Puls 110 klein. Nach 3 Monaten Exitus letalis. Im Sekret waren massenhaft Tuberkelbazillen zu finden.

Hertz hält den Fall für eine primäre Pharynxtuberkulose, für eine sogen. primäre akute tbc. Angina (maladie d'Isambert), die stets sehr foudroyant verläuft, bisweilen ähnlich einer akuten Miliartuberkulose. Verf. gibt ein genaues klinisch-differentialdiagnostisches Bild dieser eigentlich zu wenig bekannten Krankheit. A. Hirschberg.

Zur Kenntnis der Tuberkulose der Nabelgegend. Von v. Schrötter. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Band. 5. und 6. Heft.

Verf. bespricht die anatomischen und klinischen Verhältnisse der tuberkulösen Erkrankung der Nabelgegend. Tuberkulöse Fisteln der Bauchdecken haben ihren Sitz am häufigsten in der Nabelgegend; es entsteht zunächst eine periumbilicale Infiltration, dann folgt Rötung, Spannung und Vorwölbung des Nabels — das sogen. Vallin'sche Symptom, das zwar nicht mehr als pathognomonisch für Tuberkulose gelten kann, aber namentlich bei Kindern im Alter von 2 bis 15 Jahren meist einen tuberkulösen Prozess sicherstellt, zumal wenn in Abdomen und Lungen noch andere tuberkulöse Herde nachweisbar sind. Es bildet sich dann weiter ein Abscess, der nach aussen aufbricht und neben seröser und eitriger Flüssigkeit meist auch Darminhalt und Jauche entleert. Es handelt sich hierbei nicht, wie man früher annahm, um eine primäre Erkrankung der Bauchhaut mit sekundärer Beteiligung des Peritoneums und Darmes, sondern der tuberkulöse Prozess

etabliert sich zuerst in den Lymphdrüsen oder am Darm und greift von da auf das parietale Peritoneum und auf das praeperitoneale Bindegewebe über. Das Krankheitsbild ist ein sehr vielgestaltiges, je nach der Ausdehnung der Abdominaltuberkulose, dem Grade der Verwachsungen und der Art und Zahl der Darmperforationen. Der Verlauf der Erkrankung kann ein sehr langsamer sein, und es ist auffallend, wie lange solche Zustände, insbesondere jene zwischen der Bauchdecke und dem Darme gelagerten Jauchehöhlen, überhaupt getragen werden können; doch kann auch ein neuer Durchbruch plötzlich mit einem Schlage den Exitus herbeiführen. Therapeutisch empfiehlt Verf., im allgemeinen ein exspektatives Verhalten einzuschlagen und das Hauptgewicht auf zweckmässige Allgemeinbehandlung zu legen, da man bei den meist sehr hochgradigen Verwachsungen und den multiplen Perforationen des tuberkulösen Darmes durch einen chirurgischen Eingriff in den meisten Fällen nicht mehr erreichen kann, als auf natürlichem Wege durch die Fistelbildung geschieht. — Ausser drei eigenen in der Arbeit mitgeteilten Fällen bringt Verf. im Anhang kurze Auszüge aus den in der Literatur gefundenen Krankengeschichten und ein Literaturverzeichnis.

Spanier-Hannover.

Perforation of the oesophagus by tuberculous glands. Von Clive Rivière. Brit. med. Journ. 24. Januar 1903.

In allen drei Fällen handelte es sich um kleine Kinder von 10 Monaten bis 2 Jahren. Alle waren seit langer Zeit unter den verschiedensten Erscheinungen erkrankt und sehr abgemagert. In 2 Fällen war quälender Husten beobachtet worden, doch bestand in einem dieser Fälle ein linksseitiges Empyem, das auch operiert wurde. In allen Fällen fand sich eine Perforation der vorderen Wand des Oesophagus, die in eine mit käsigen Massen und Eiter erfüllte Höhle führte, der Lymphdrüse an der Bifurkation der Trachea entsprechend. Auch sonst waren die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen in dicke verkäste Pakete umgewandelt. In einem Fall war die Perforationsöffnung so gross, dass man den kleinen Finger einführen konnte. Immer waren auch reichliche tuberkulöse Darmgeschwüre und verkäste Mesenterialdrüsen vorhanden, einmal auch tuberkulöse Ulcera im Magen. Diese verbreitete abdominale Tuberkulose scheint nach Verf. eine der Hauptfolgen der Perforation tuberkulöser Lymphdrüsen in den Oesophagus zu sein, sonst machten sich Symptome der Perforation während des Lebens nicht bemerkbar. Eine gleichzeitige Perforation in die Luftwege wurde in einigen Fällen der Literatur beobachtet.

Japha.

Über das Vorkommen der tuberkulösen Meningitis im Säuglingsalter. Von Martin Hohlfeld. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1903. Bd. II. p. 237.

Gegen die Behauptung Schlossmann's, dass die tuberkulöse Meningitis und die Tuberkulose des Gehirns überhaupt bei Säuglingen eine Ausnahme bilden, bringt H. aus dem Sektionsmateriale der Leipziger Kinderklinik eine Tabelle, nach der Schlossmann's Behauptung nur für die ersten 5 Lebensmonate Geltung hat; vom 7.—12. Lebensmonat findet sich fast ebensoviel Tuberkulose der Meningen, wie in den späteren Lebensjahren.

Schleissner.



Traitement de la tuberculose chez les enfants par le suc musculaire et la viande crue. Von A. Josias und J. Ch. Roux. Gazette médicale de Strasbourg. 1903. 10.

Nach dieser Methode haben die Verfasser während der letzten $2^1/_2$ Jahre 50 Kinder mit Tuberkulose aller Art und verschiedenster Lokalisation behandelt. Auf Grund ihrer Erfolge kommen sie zum Schlusse, dass diese Behandlung, ausser bei Meningitis tuberkulosa und akuter Miliartuberkulose, immer indiziert sei. Für die Prognose ist eine Gewichtszunahme von mehr als einem Kilo im 1. Monat äusserst günstig: Eine bedeutende Besserung wird dadurch meist sicher, eine völlige Heilung sehr wahrscheinlich.

Würtz.

Das Profeta'sche und Colles'sche Gesetz. Von v. Düring. Wiener med. Presse. No. 39. 1903.

Auf Grund von Erfahrungen (im Einzelnen und im Allgemeinen) lässt sich die Gültigkeit des Profeta'schen Gesetzes ausschliessen: es gibt keine Immunität der wirklich gesunden Kinder syphilitischer Eltern, und es gibt keine relative Immunität oder Abschwächung der Syphilis in der Descendenz syphilitischer Familien.

Was das Colles'sche Gesetz von der Immunität der gesunden Mutter des vom Vater her syphilitischen Kindes betrifft, tritt Autor für dasselbe ein, indem er an der rein paternen Vererbungsmöglichkeit der Syphilis (ohne Infektion der Mutter) festhält und die Versuche Matzenauer's, lediglich die placentare Übertragung der Syphilis als bewiesen hinzustellen, widerlegt.

Neurath.

Étude de 95 cas de syphilis infantile. Von A. Fruhinsholz. Rev. d'hygiène et de médecine infantiles. 1903. No. 1.

Die Arbeit enthält eine klinische Zusammenstellung über 95 Fälle kindlicher Syphilis, die in 10 Jahren zur Beobachtung kamen; 83 Fälle waren kongenital, 12 Fälle erworben. Von den kongenitalen kam die Mehrzahl (54) im ersten Lebensjahr in Behandlung, davon wieder die meisten in den ersten Lebensmonaten. Je früher die Krankheit nach der Geburt zum Ausbruch kommt, desto schlechter soll die Prognose sein. Die hauptsächlichen Erscheinungen der Krankheit werden durch wunderschöne Tafeln illustriert. Am charakteristischsten sind die Eruptionen im Gesicht, die sehr hübsch beschrieben werden (sie stehen brillenartig um die Augen, schmetterlingsflügelartig zu beiden Seiten der Nase, als Schnurrbart und Fliege auf Oberlippe und Kinn, auf der Stirn sind häufig lichenartige Eruptionen). Wichtig und häufig sind auch die papulösen Eruptionen am Anus. Gummöse Hautaffektionen wurden im ersten Lebensjahr dreimal gesehen. Zu den Knochenerscheinungen rechnet er dystrophische Störungen (Rachitismus) und spezifische Knochenerkrankungen (Periostitis, Exostosen an den Schädelknochen, Gummen, Spontanfrakturen an den langen Knochen). Von nervösen Affektionen hat er nur Hydrocephalus beobachtet. Auch allgemeine Ernährungsstörungen (Atrophie), Milzhypertrophie sieht er als oft durch Syphilis veranlasst an. Bei den im zweiten Lebensjahr zuerst zur Beobachtung kommenden Fällen soll die Krankheit oft verschleiert sein, sie zeigte sich manchmal nur in Konvulsionen mit nachfolgender Hemiplegie, wobei allerdings nicht alle Fälle als beweisend angesehen werden können, einmal unter dem Bilde einer doppelseitigen Neuritis optica. Die Hautaffektionen begrenzen sich in diesem Alter hauptsächlich auf die Genito-Analgegend. Auch im Alter von 3—12 Jahren sind 19 Fälle von hereditärer



Syphilis beobachtet worden, in diesen Fällen sollen auch die ersten Erscheinungen erst in späteren Jahren aufgetreten sein, nur in zwei Fällen schon im Laufe des ersten Jahres als Coryza und Condylome am Anus. Sonst waren als erste Erscheinungen nur selten Hautsyphilide vorhanden, häufiger Exostosen am Schädel, einmal Ulcerationen am Larynx, meist Schädigungen am Centralnervensystem, wie Meningitis syphilitica, in drei Fällen allgemeine progressive Paralyse. Die Meningitis charakterisierte sich als basale, in einem Fall wurde sie für tuberkulös gehalten, bei der Autopsie fand sich aber eine spezifische Arteriitis, der andere Fall kam unter spezifischer Behandlung zur Heilung, auch ein Fall von Epilepsie wurde auf Syphilis zurückgeführt. Die Fälle von progressiver Paralyse kennzeichneten sich alle durch im späteren Kindesalter auftretende Demenz, zunehmende Schwäche, auch bulbäre Erscheinungen, Pupillarstörungen. Was die Diagnose anbetrifft, so hat der Verf. die Hutchinson'sche Trias selten gesehen, eher eines dieser Zeichen, viel Wert legt er auf Exostosen, einige Male sah er Hautgummata, auch manchmal Syphilide an der Zunge, Gaumenulcerationen. Zu anatomischen Untersuchungen war mehrfach Gelegenheit. Es werden mehrere Spezimina von Hepatitis interstitialis, von Nephritis interstitialis vorgelegt, alle diese bei ganz jungen Säuglingen. In den Fällen allgemeiner Paralyse fand sich eine Meningomyelitis und auch Degeneration der Hinterstränge. Die Mortalität der vom Verf. beobachteten Fälle war enorm hoch, von den Kindern, die sich im Laufe des ersten Lebensjahres mit Syphilis einstellten, war die Mortalität sogar 68,5 pCt., die Todesursache war allerdings meist eine sekundäre Erkrankung. Enorm war auch die Sterblichkeit in 67 Familien der beobachteten Syphilisfälle, aus 266 Schwangerschaften konnten nur 142 Kinder am Leben erhalten werden. Es folgen dann auch einige Beispiele erworbener Syphilis, in 6 Fällen konnte ein extragenitaler Sitz des Primäraffekts festgestellt werden, sonst bieten die Fälle nichts Besonderes. Japha.

Syphilis héréditaire à localisation hépatosplénique avec ictère et oedème sous-ombilical. Von E. Rist und M. Salomon. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Sept. 1903. S. 385.)

Die Verff. berichten über einen Fall von Lebersyphilis bei einem dreimonatlichen Brustkinde, die sich durch ein nach oben vom Nabel scharf abgegrenztes Oedem auszeichnet. Das Kind ist von seinem Vater her syphilitisch. Ausser Früh- und Totgeburten hatte die Mutter vor diesem Kind ein lebendes Kind geboren, das mit 5 Wochen unter denselben Erscheinungen, wie dieses Kind, zu Grunde ging. — Bei dem rechtzeitig geborenen kräftigen Kinde trat mit zwei Monaten Icterus auf und später Diarrhöen. Die Untersuchung des 3 monatlichen Kindes ergiebt ausser Icterus und Oedem, Leber- und Milztumor.

Wenige Tage nach der Aufnahme Auftreten von Melaena und Exitus.

Die Obduktion ergiebt nur Veränderungen an der Leber und Milz; die Leber zeigt diffuse Cirrhose offenbar verschiedenen Alters. Bis auf die Pfortaderäste zeigen die Lebergefässe nur Wandverdickungen. Die Pfortaderäste aber sind fast ganz verödet und durch fibröse Stränge ersetzt.

Die Milz zeigt ebenfalls Sklerose.

Für das scharf begrenzte Oedem haben die Verff. keine genügende Erklärung finden können, da die Ven. cav. inf. überall durchgängig war.

Die allein vorhandenen schweren Veränderungen an Leber und Milz sehen die Verff., Hochsinger folgend, als einen Beweis für eine im frühesten intrauterinen Leben erfolgte Infektion an. L. Ballin.



Altération hépatique grave chez un hérédo-syphilitique. Von L. Bartenstein. Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1903. No. 3.

Bei einem an Bronchopneumonie mit Empyem verstorbenen Kinde von 4½ Monat, das wegen hereditärer Syphilis in Behandlung gewesen war, fanden sich sehr schwere Leberveränderungen, die während des Lebens keine klinischen Erscheinungen gemacht hatten, selbst der Ernährungszustand des Kindes war befriedigend gewesen. Die Leber war leicht höckerig und bot auch mikroskopisch die Zeichen einer schweren Cirrhose. Japha.

Zur Frage des Verhältnisses der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Von N. Gulecke. Virchow's Archiv. Bd. 173, 3.

Es handelt sich um die Beobachtung eines Falles von spezifisch syphilitischen Gummata und interstitieller Induration und nicht spezifischer Nekrosenbildung in den Nebennieren eines Neugeborenen. Die Syphilis der Nebennieren ist überhaupt selten, wie denn auch der Verfasser nur wenig aus der Literatur aufzutreiben vermag. Der Befund der kleinen Nekrosenherde ist nur in einem Falle von Hecker erhoben worden.

Verfasser stellte vergleichende Untersuchungen an und fand bei sechs macerierten syphilitischen Föten 3mal dieselben Nekrosen, bei 15 nichtsyphilitischen nie. Für eine seltenere Form von gummöser Erkrankung vermag er dieselben nicht mit Hecker anzusehen, auch nicht für Folgen der Arteriitis syphilitica, vielmehr hält er sie für eine unmittelbare Folge des syphilitischen Virus. Spiegelberg.

Besprechung.

Heubner, Otto, *Lehrbuch der Kinderheilkunde.* 1. Band. Mit 47 Abbildungen im Text und auf einer Tafel. Leipzig. 1903. Verlag von J. A. Barth.

Zur Eröffnung der neuen pädiatrischen Universitätsklinik und -Poliklinik in Berlin hat der Leiter dieser Anstalt eine festliche Gabe dargebracht; sie bietet gleichsam Denjenigen Ersatz, die den Meister nicht an der neuen Stätte seines Wirkens hören können, indem sie vieles von dem verrät, was dort gelehrt wird.

Die in dem einleitenden Abschnitte (Seite 1—78) enthaltenen Grundzüge der speziellen Physiologie des Kindesalters sind genetisch abgeleitet und greift der Verf. hierbei in frühere Entwicklungsstadien zurück, als sonst wohl üblich; er schafft derart manches in solchem Zusammenhange durchaus Originelles und verwertet eine in den Kreisen unseres Faches wenig gewürdigte Literatur. In Heubner's Ausführungen sind vielfach die Keime zu einer noch ungeschriebenen „allgemeinen Pathogenese der Säuglingskrankheiten" enthalten. Den breitesten Raum nimmt naturgemäss das Kapitel von der Ernährung, vom Stoffwechsel und Kraftwechsel des Kindes ein, worin vorwiegend auf der Grundlage von Camerer's, Rubner's und des Verf. eigener Forschung die praktisch wichtigsten Thesen entwickelt werden. Ohne den Lockungen auf die Seitenpfade, die andere Autoren von Ernährungssystemen gewandelt sind, zu folgen, gelangt Heubner — in seinen Ausführungen immer von gewissen Fixpunkten der Beobachtung ausgehend und endlich wieder dem Konkreten zustrebend — zur Darlegung des von ihm geschaffenen Ernährungssystemes. Von den durch die moderne biologische Forschung in die Ernährungslehre neu hineingetragenen Gedanken scheint Heubner manche akzeptiert zu haben; anderen steht er reserviert gegenüber.



Im zweiten Abschnitte finden die Krankheiten der Neugeborenen, im dritten jene des Säuglingsalters Bearbeitung (Verdauungskrankheiten, Krämpfe, Herz- und Nierenkrankheiten.) Diese neue Art der Abgrenzung des Stoffes zersplittert zwar das Einteilungsprinzip des Registers noch mehr als der bisherige Brauch, tauscht dafür aber unzweifelhaft grossen praktischen Vorteil ein. Als selbständige Kapitel erscheinen neu die „Lückenbildungen am Schädeldache Neugeborener“ und die „mehrfache eitrige Entzündung seröser Häute“ bei Säuglingen. Die wichtigsten Nabelerkrankungen sind unter den „septischen Infektionen des Neugeborenen“ abgehandelt.

Das Interesse des Lesers konzentriert sich auf das wichtigste und schwierigste Kapitel, die Verdauungskrankheiten der Säuglinge. Ein hohes Verdienst erscheint dem Ref. die hier bei der Erörterung von Ätiologie und Pathogenese durchgeführte scharfe Abgrenzung zwischen dem spärlichen „Tatsächlichen“ und dem vielen „Hypothetischen“. Eine ätiologische Gruppierung und eine Klassifizierung von „Krankheitsindividuen“ erscheint dem Verf. nach seiner strengen Kritik der einschlägigen Forschung nicht am Platze. Heubner bespricht im besonderen die vielleicht mehr graduell als qualitativ differenten Krankheitsgruppen und -Typen der Dyspepsie, des Katarrhes, der Cholera infantum, der Enteritis follicularis unter den akuten, der Athrepsie und der Atrophie unter den chronischen Intestinosen. Einen breiten Raum nehmen in diesem Abschnitte die detaillierte Begründung und die Ratschläge zur Erfüllung der sich ergebenden therapeutischen Indikationen ein.

Den anatomischen Befunden bei gewissen Darmerkrankungen der Säuglinge ist eine schön ausgeführte Tafel mit Gravüren nach Mikrophotogrammen gewidmet. Es erhebt sich aber die Frage, ob nicht den Lehrzwecken des Buches eine mehr schematisch ausgeführte Abbildung noch besser entsprochen hätte. Der Bilderschmuck des Werkes scheint mir überhaupt in quantitativer und qualitativer Hinsicht seine einzige etwas schwache Seite zu sein (vergl. Fig. 3, 39, 40, 46). Betreffend den ausserordentlichen Lehrwert vieler und guter Bilder und die Anwendung instruktiver graphischer Darstellungen auf allen erdenklichen Gebieten könnten die deutschen Autoren noch von den englischen und insbesondere den amerikanischen lernen.

Eingehender als sonst üblich und in zusammenhängendem Flusse wird von den kindlichen Krampfformen, der Eklampsie, Tetanie, Epilepsie, dem Laryngospasmus und dem Spasmus nutans gehandelt.

Der Abschnitt von den akuten Infekten wird durch Vorbemerkungen über Infektion und Immunisierung eingeleitet, deren eindrucksvolle Klarheit manchen Kollegen von den systematischen Vorträgen des Verf. her in lebhafter Erinnerung sein dürfte. Die folgenden Kapitel bringen die Klinik der einzelnen akuten Infekte, unter denen namentlich die Masern (58 Seiten) der Scharlach (78 Seiten), die Diphtherie (67 Seiten) und der Keuchhusten (25 Seiten) ausführliche Bearbeitung in fast monographisch abgerundeter Form finden. Zum ersten Male treffen wir hier die Chorea minor in diese Krankheitsgruppe eingereiht, wodurch allerdings nach des Ref. Ansicht auch so manchen anderen Erkrankungen konsequenter Weise der gleiche Anspruch erwächst. Bei der genussreichen Lektüre dieses Abschnittes wird man an eine Stelle des Vorwortes erinnert, worin der Verf. sagt, dass ein selbstangelegtes Archiv von Kinderkrankengeschichten (zumeist stammend aus der Leipziger poliklinischen Praxis) die Grundlage für das Lehrbuch wurde und sein Text fast durchwegs durch ein persönlich geführtes Protokoll belegbar sein sollte. Tatsächlich sind hier etwa im Stile Henoch's gehaltene, höchst markante Journalauszüge reichlich eingestreut, die in ihrer



lapidaren Kürze vielfach geradezu „impressionistisch“ wirken, dem Ganzen in noch höherem Grade persönlichen Akzent geben und insbesondere für den schon einigermassen Erfahrenen sehr reizvoll und anregend sind. Auch der Umstand, dass die Erfahrungen des Verf. zum anderen Teil aus der privaten Praxis entstammen, lässt den Praktiker gut beraten werden, denn ihm treten bekanntlich gewisse Erkrankungen in der Privatpraxis in ganz anderer Form entgegen als in der klinischen Schule.

Es folgt ein allgemeines Kapitel über Tuberkulose und Skrophulose, deren örtliche Erscheinungen bei den einzelnen Organerkrankungen Bearbeitung finden werden. Die kongenitale Lues beschliesst den Abschnitt der chronischen Infekte, der folgende Abschnitt (Wachstumskrankheiten: Rachitis und Morbus Barlow) den vorliegenden Band, der als erste Hälfte des ganzen Heubner'schen Werkes in unsere Hände gelangt ist, und dessen Besitz uns die Vollendung der zweiten Hälfte ungeduldig erwarten lässt.

Unter den neueren Lehrbüchern der Kinderheilkunde, an denen ja wahrlich kein Mangel besteht, wird das Heubner'sche Buch sicher eine hervorragende Stellung einnehmen; denn es stellt — ohne Verkürzung des praktischen Nutzwertes — den ganzen Stil der Behandlung pädiatrischer Fragen auf ein höheres Niveau ein. Daran erkennt man die Persönlichkeit des Autors, dessen gesamtes Wirken in analoger Weise das Ansehen des Faches gehoben hat, der nun aber im Vorworte die Frage aufwirft: „War dem, der vom Gipfel des Lebensberges schon recht abwärts schreitet, (!) noch erlaubt, an ein Werk zu gehen, das meist nur frohgemute Jugend in Angriff nimmt?“ Ein beschämtes Schweigen der letzteren wird vielleicht der ausdruckvollste Protest und damit die passendste Antwort sein.

Pfaundler.

Notizen.

Vom 5.—10. April findet in Rouen der Congrès international périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie statt. Generalsekretär des Kongresses ist Prof. Albert Martin in Rouen.

Als offizielle Themata werden vortragen:

Prof. Méry-Paris, Du lait cru dans l'alimentation des nourrissons.

Prof. Ausset-Lille, La maladie de Barlow.

Dr. d'Astros-Marseille, Des infections cutanées chez les nourrissons.

Dr. Grisel-Paris, Des invaginations intestinales chez l'enfant.

Dr. Derocque-Rouen, Des résultats éloignés fournis par la transplantation tendineuse dans le traitement de la paralysie infantile.

In den allgemeinen Versammlungen des ersten Internationalen Schulhygienekongresses in Nürnberg vom 4. bis 9. April 1904 werden folgende Vorträge gehalten werden: 1. Prof. Dr. Herm. Cohn-Breslau: „Was hat die Augenheilkunde für die Schulhygiene geleistet, und was muss sie noch leisten?“ 2. Prof. Dr. Axel Johannesen-Christiania: „Über den Stand der Schulhygiene in Norwegen.“ 3. Dr. Le Gendre-Paris, Vorsitzender des Bundes der Ärzte und Familien: „Über die Hygiene und die persönlichen Krankheiten der Lehrer unter dem Gesichtspunkte ihrer Beziehungen zu den Schülern.“ 4. Dr. Sickinger, Stadtschulrat-Mannheim: „Organisation grosser Volksschulkörper nach der natürlichen Leistungsfähigkeit der Kinder.“ 5. Kgl. Rat Prof. Dr. Liebermann-Budapest: „Über die Aufgaben und die Ausbildung von Schulärzten.“ 6. Prof. Dr. Hueppe-Prag: „Verhütung der Infektionskrankheiten in der Schule.“ 7. Prof. Dr. Eulenburg, Geh. Med.-Rat-Berlin: „Über Schülerselbstmorde.“



XIII.

Aus dem Luisenhospital zu Aachen. Innere Abteilung (Prof. Dr. Dinkler).

Ein Beitrag zur Tetanie im Kindesalter.

Von

Dr. med. CARL BECK,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel V.)

Die Tetanie ist eine schon lange bekannte Krankheit, die sich durch tonische, intermittierende, bilaterale Krämpfe bestimmter Muskelgruppen bei freiem Bewusstsein charakterisiert. Sie wurde bereits im Jahre 1708 von Ettmüller als Spasmus extremorum beschrieben, während ihr Auftreten bei Kindern von Clarke im Anfang des neunzehnten Jahrhunderts zuerst beobachtet worden ist.

Im Verlauf von nahezu 200 Jahren haben viele Ärzte dieses sonderbare Krankheitsbild studiert, aber noch keinem gelang es, tiefer in das Wesen desselben einzudringen. Über die eigentliche Ursache und über die anatomischen Veränderungen, die sich bei der Tetanie im Organismus abspielen, sind wir noch völlig im unklaren.

Es erscheint daher wohl berechtigt, weitere Beobachtungen mitzuteilen, denn nur auf reichlichem Materiale fussend, wird man allmählich in den Stand gesetzt werden, auch dieses merkwürdige und vielseitige Leiden zu ergründen.

Gerade in letzter Zeit waren verschiedene Forscher bestrebt, Licht in das Dunkel zu bringen, aber alle Arbeiten haben bis jetzt zu keinem abschliessenden Ergebnis geführt.

Nur soviel steht fest, dass man die Tetanie nicht als einheitliche Krankheit auffassen darf, da sie im Gefolge ganz differenter Erkrankungen vorkommt und durch die verschiedenartigsten Momente ausgelöst werden kann.



Man hat eine idiopathische und eine symptomatische Tetanie unterschieden.

Letztere ist die bei weitem häufigere Form, während erstere nur sehr selten rein beobachtet wird. Viele Autoren bestreiten überhaupt ihr Vorkommen, während andere sie als berechtigt anerkennen.

Von diesen wird die idiopathische Tetanie als Infektionskrankheit aufgefasst, deren Erreger freilich noch unbekannt ist.

Die symptomatische Tetanie sieht man als eine auf dem Boden einer chronischen Ernährungsstörung sich entwickelnde Neurose an, indem durch in den Stoffwechsel gelangte toxische Substanzen in den Zentralorganen und in den peripheren Nerven anatomische Veränderungen hervorgerufen werden.

Aber das alles sind nur Hypothesen, und wenn man ehrlich sein will, muss man mit Heubner bekennen, dass es vorläufig noch unmöglich ist, eine klare Definition von der Tetanie zu geben.

Vor kurzem gelangte im Luisenhospital zu Aachen ein 6 jähriges Kind mit Tetanie zur Aufnahme, das unter eigenartigen klinischen Erscheinungen zum Exitus kam, und bei dem bemerkenswerte anatomische Veränderungen gefunden wurden.

In folgendem soll der Fall kurz mitgeteilt werden.

Hans W., 6 Jahre. Anamnese: Der Vater ist an Lungenblutung gestorben, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso sollen zwei Geschwister gesund sein.

Patient kam rechtzeitig zur Welt, wurde 10 Monate lang von der Mutter genährt, wobei er sich gut entwickelte. Bei künstlicher Nahrung ging er im Kräftezustand zurück und ist von da an schwächlich geblieben.

Mit 2 Jahren hat das Kind Masern durchgemacht, soll sonst nie krank gewesen sein.

Seit ½ Jahr ist es nicht mehr recht wohl, klagt über Mattigkeit und Gliederschmerzen. Es ist meist verdriesslich, zeigt keine Lust zum Spielen wie früher.

Es soll wenig feste Nahrung zu sich nehmen, aber viel trinken.

Der Stuhlgang ist regelmässig, geformt, der Urin hell, die Menge reichlich.

Gelegentlich soll Patient erbrechen, besonders morgens nach Milchtrinken.

Seit längerer Zeit sollen die Füsse und Hände bläulichrot verfärbt sein.

Vor 8 Tagen bekam Patient plötzlich einen Anfall von allgemeiner Steifigkeit, die in den Händen begann, wobei die Daumen in die geballte Faust eingeschlagen wurden.

Der Anfall, bei dem das Kind bei Bewusstsein war und über Schmerzen klagte, soll fast eine Stunde gedauert haben.



Am 4. März 1903 wurde Patient in das Luisenhospital zu Aachen aufgenommen.

Status praesens: Das Kind ist in seiner körperlichen Entwicklung zurückgeblieben, von schmächtiger Muskulatur, geringem Fettpolster.

Der Knochenbau ist grazil, ohne Besonderheiten, speziell lassen sich keine Spuren überstandener Rachitis nachweisen.

Der Schädel ist gross, schmal, von 51 cm Umfang.

Die Zähne sind normal gestellt, zum Teil kariös.

Die Haut und die Schleimhäute sind blass.

Beide Fusssohlen, ebenso die inneren Handflächen sind gerötet, stellenweise bläulich verfärbt, glänzend und eigentümlich infiltriert. An einzelnen Fingern und Zehen lässt sich die Haut in Fetzen ablösen.

Die Zunge ist schmierig gelbweiss belegt, der Rachen leicht gerötet.

Die Schilddrüse ist etwas vergrössert, wodurch die vordere Halsgegend hervortritt.

Ödeme sind nirgends nachzuweisen.

Einige Lymphdrüsen der Unterkiefergegend und einige Cervikaldrüsen sind geschwollen.

Der Thorax ist schmal, von spitzem epigastrischem Winkel; er hebt sich symmetrisch und ausgiebig bei der Atmung. Letztere ist ruhig, gleichmässig, kostoabdominal.

Die Lungengrenzen sind vorn rechts unterer Rand der V. Rippe, vorn links oberer Rand der IV. Rippe, hinten beiderseits X. Rippe; sie sind gut verschieblich.

Die Perkussion ergibt überall Lungenschall, die Auskultation Vesiculäratmen ohne Rasselgeräusche.

Die Herzgrenzen sind oben oberer Rand der IV. Rippe, unten unterer Rand der V. Rippe, rechts linker Sternalrand, links $^{1}/_{2}$ Querfinger einwärts der Mammillarlinie.

Ebendaselbst im IV. Interkostalraum sieht und fühlt man den Spitzenstoss.

Die Herztöne sind leise, rein, die Herzaktion ist beschleunigt, mittelkräftig, regelmässig.

Das Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich.

Die Magengegend ist leicht vorgewölbt, die untere Magengrenze steht in Nabelhöhe. Die vorgenommene Aufblähung des Ventriculus ergibt eine ziemlich starke Erweiterung und Tiefstand desselben bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Bei der Palpation hört man deutliches Plätschern.

Die Leber ist vergrössert, überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger die Masse betragen 9,5 cm : 10,5 cm : 8 cm.

Die Milz ist vergrössert, palpabel.

Nervensystem: Das Sensorium ist intakt; ausser einer gewissen Abgeschlagenheit ist an dem psychischen Verhalten des Kindes nichts Abnormes zu entdecken.

Hirnnerven: Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt normalen Befund am Augenhintergrund.

Pat. sieht und hört gut, Geruch und Geschmack sind nicht gestört.



Das Gesicht ist krampfhaft verzogen, starr. Die Stirn ist gerunzelt, die Augenbrauen sind zusammengezogen. Es besteht Blepharospasmus.

Bei Streichen oder Klopfen der Wange tritt eine blitzartige Zuckung der betreffenden Gesichtshälfte ein.

Motilität: Die Daumen sind beide krampfartig in die Hände eingeschlagen. Es besteht leichter Spasmus der Arme und Beine.

Durch Druck auf die Hauptnervenstämme des Armes in der Gegend des Sulcus bicipitalis internus wird ein Krampfanfall ausgelöst mit Ulnarisstellung der Finger und Beugung der Vorderarme, die starr an den Rumpf gepresst werden.

Die Sensibilität ist anscheinend ungestört.

Reflexe: Die Sehnenreflexe, vornehmlich die Patellar- und Achillessehnenreflexe, sind lebhaft, die Hautreflexe normal.

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist gesteigert, ebenso die elektrische, besonders des Ulnaris und Radialis, für beide Stromesarten erhöht, für den galvanischen Strom mehr wie für den faradischen. Schon bei sehr schwachem Strom wird Kathodenschliessungszuckung erzielt, und bei nur geringer Steigerung geht die Zuckung in Kathodenschliessungstetanus über; ebenso erfolgt früh Anodenschliessungszuckung und schon bei 4 Milliampère Anodenöffnungstetanus.

Die Temperatur ist afebril.

Der Puls ist mittelkräftig, regelmässig, zählt 120 Schläge in der Minute.

Der Urin ist klar, sauer, enthält Albumen in mässiger Menge, kein Saccharum; das spezifische Gewicht ist 1006. Mikroskopisch finden sich Leukocyten und vereinzelte hyaline Cylinder.

Der Stuhl ist geformt, ohne pathologische Beimengungen.

Das Körpergewicht bei der Aufnahme beträgt 12½ kg.

Die Diagnose wird mit Rücksicht auf die eigenartigen Krampfanfälle in Verbindung mit dem Befund am Nervensystem auf Tetanie gestellt.

Es liegt ausserdem der Verdacht einer kongenitalen Lues nahe, für die die Vergrösserung der Leber und der Milz, ferner die sonderbaren Veränderungen der Haut an Händen und Füssen sprechen.

Nach dem Urinbefund, der sich durch mässigen Eiweissgehalt, niedriges spezifisches Gewicht und spärliche mikroskopische Formelemente charakterisiert, muss eine chronische interstitielle Nephritis angenommen werden.

Es besteht weiterhin eine Dilatation des Magens, die durch Aufblähung desselben festgestellt ist.

Endlich hat Patient noch eine Struma mässigen Grades.

Die Behandlung muss vor allem die Kräfte des Kindes zu heben suchen, weswegen eine leicht verdauliche, roborierende Kost gereicht wird. Bettruhe ist natürlich erforderlich.

Wegen der auftretenden Krämpfe wird Bromnatrium verordnet, welches, da der Verdacht einer hereditären Syphilis besteht, zu gleichen Teilen mit Jodnatrium gegeben wird, und zwar 2mal täglich 0,5 in Solution.



Krankheitsverlauf.

5. III. Patient klagt über stärkere Schmerzen in Armen und Beinen. Um 3 Uhr nachmittags erfolgt plötzlich ein Anfall allgemeiner Starre, die Hände sind in Pfötchenstellung, die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt, die letzten vier Finger aneinandergepresst und der adduzierte, etwas opponierte Daumen so weit nach innen gebracht, dass er von den übrigen Fingern bedeckt wird.

Die Vorderarme sind gebeugt, die Oberarme an den Rumpf gedrückt. Die Füsse sind krampfhaft plantarflektiert mit Beugung der Zehen, die Kniee gestreckt, die Beine adduziert.

Es besteht Opisthotonus und Nackenstarre mit Kontraktion der Rücken- und Nackenmuskeln. Dieselben sind bretthart und schmerzhaft.

Das Kind ist bei Bewusstsein, klagt über heftige Schmerzen, kann die Hände auf Verlangen nicht öffnen.

Die Temperatur ist auf 39,2° C., der Puls auf 160 Schläge in der Minute angestiegen.

Nach 2 Stunden löst sich der Tonus, während reichliche Schweissbildung eintritt. Die Daumen bleiben noch längere Zeit in die Hände eingeschlagen; Facialisphänomen ist positiv.

Patient fühlt sich nach dem Anfall sehr müde und schwach.

Der Urin enthält 0,2 ‰ Albumin nach Esbach, mikroskopisch fast keine Formelemente. Die Menge beträgt in 24 Stunden 2000 ccm.

6. III. Der Schlaf war ziemlich ruhig, Arme und Beine können wieder frei bewegt werden.

Die Temperatur ist auf 37,5° C. zurückgegangen, der Puls zählt 120 Schläge in der Minute.

Am Mittag erbricht Patient zweimal hintereinander säuerlich riechende Massen. Bei Ausspülung des Magens wird derselbe fast leer gefunden.

12. III. Die Temperatur ist normal, der Puls bewegt sich zwischen 100 und 120 Schlägen in der Minute.

Das Gesicht ist fast ständig krampfhaft verzogen, der Gesichtsausdruck leidend. Mitunter sieht man Zuckungen um den Mund herum.

Das Facialisphänomen ist dauernd positiv.

Die Nahrungsaufnahme ist gering, Patient erbricht noch immer.

Ausspülung des Magens ergibt reichlichen Inhalt, in dem freie Salzsäure fehlt, dagegen Milchsäure in ziemlich reichlicher Menge vorhanden ist.

Es wird zweimal täglich ½ l 0,6 proz. Na Cl - Lösung als Einlauf gegeben.

18. III. Am Morgen erfolgt wieder ein Krampfanfall, der im warmen Bad allmählich nachlässt.

Die Temperatur ist bis 39° C., der Puls auf 130 Schläge in der Minute angestiegen.

Es werden zwei prolongierte Bäder von 35° C. am Tage gegeben.

Der Urin enthält ½ ‰ Albumen, mikroskopisch nur Leukocyten. Die Tagesmenge beträgt 2500 ccm, das spezifische Gewicht 1006.

24. III. Patient ist schwächer geworden, magert mehr und mehr ab, erbricht viel trotz Sondenernährung.

Eine aufgetretene Diarrhoe wird durch Bismuthum salicylicum 0,5 behoben.



30. III. Patient ist sehr elend. Das Erbrechen dauert fort. Die Ernährung per os wird ausgesetzt, dafür werden 2 mal täglich Nährklystiere gegeben, bestehend aus $^1/_2$ l Milch mit 1 Eigelb, 1 Teelöffel Kochsalz und 1 Tropfen Opiumtinktur.

Die Temperatur schwankt zwischen 37,5 und 38,5° C.

4. IV. Das Kind ist äusserst matt, kann sich nicht mehr allein im Bett aufrichten, den Kopf nicht hochhalten.

Das Erbrechen hat nachgelassen.

Die Temperatur bleibt subfebril.

Der Urinbefund ist unverändert, die Menge wechselt zwischen 1000 bis 3000 ccm; das spezifische Gewicht beträgt 1007. Mikroskopisch finden sich Leukocyten und vereinzelte hyaline Cylinder.

8. IV. Da der Zustand sich verschlechtert, wird als letzter Versuch die Gastroenterostomie gemacht (Prof. Dr. Marwedel).

Kurz nach dem Erwachen aus der Narkose tritt ein typischer Tetanieanfall auf, der ungefähr 30 Minuten andauert.

Das Kind fühlt sich nach der Operation zunächst wohl, wird aber bald zusehends schwächer, bis am 10. IV. 1903 der Exitus eintritt.

Obduktionsbefund:

Die Sektion ergibt an allen Teilen des Körpers beträchtlichen Fettschwund.

Am Knochensystem finden sich normale Verhältnisse, nur das Schädeldach ist auffallend dünn und durchscheinend.

Das Herz ist von normaler Grösse, die Klappen sind suffizient.

Die Lungen sind lufthaltig, in den Unterlappen mit Blut überfüllt.

Die Milz ist gross, derb, die Kapsel verdickt. Auf dem Durchschnitt treten die Malpighi'schen Körperchen als grauweisse Knötchen hervor.

Die Leber ist vergrössert, ziemlich hart, eigentümlich gelbweiss gesprenkelt, ohne Lappung oder narbige Einziehungen. Auf der Schnittfläche erscheint die acinöse Zeichnung etwas verwischt.

Die Nieren sind auffallend klein, von höckeriger, ausgesprochen granulierter Oberfläche. Die Kapsel ist adhärent. Die Nierensubstanz ist zäh und derb, die Rinde bedeutend verschmälert, grauweiss gefleckt, opak.

Der Magen ist stark erweitert, seine Wandungen sind sehr verdünnt. Die Schleimhaut ist an mehreren Stellen von frischen und älteren Blutungen durchsetzt. Das Pylorusostium ist verengert bis auf 1 cm im Durchmesser durch eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis der Pars pylorica.

Darm, Blase, Geschlechtsorgane zeigen normale Verhältnisse.

Die Glandula thyreoidea ist in beiden Lappen etwas vergrössert, die Thymus ohne Besonderheiten.

Gehirn und Rückenmark erscheinen ausser geringer ödematöser Durchtränkung makroskopisch ohne pathologische Veränderungen.

Mikroskopischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung der Knochen ergibt keinerlei Veränderungen, insbesondere fehlen alle Zeichen abgelaufener Rachitis.

Herz, Lungen, Thymus zeigen normale Verhältnisse.



Das Gewebe der Schilddrüse erscheint gewuchert, man sieht auf Schnitten kleinere und grössere Zellhaufen, die durch spärliches, mehr oder minder gefässreiches Bindegewebe von einander getrennt sind. Im Inneren der ungleich grossen Drüsenbläschen findet sich eine homogene kolloide Substanz. Die Alveolen sind zum Teil erweitert; in ihnen liegen die kolloiden Massen nicht überall dem Epithel an, sondern haben sich zum Teil von ihm abgehoben.

Die Milz ist in ihrer Struktur wenig verändert, die Pulpa ist zellreich, die bindegewebige Zwischensubstanz in geringem Grade vermehrt, die Follikel sind hyperplasiert.

Die Leber lässt diffus über das ganze Organ sich erstreckende interacinöse und intraacinöse Rundzellenanhäufungen erkennen. Man sieht gruppenweise Lymphocyten in Form miliarer Gummata, teils im periportalen Bindegewebe, teils in den Kapillaren der Acini angehäuft, die benachbarten Leberzellen auseinanderdrängend.

Die Nieren bieten hochgradige histologische Veränderungen dar, die der Hauptsache nach in interstitiellen Prozessen bestehen, durch Vermehrung der fixen Bindegewebselemente und durch degenerative Veränderungen am Epithel der Glomeruli und der Harnkanälchen.

Die Glomeruli sind sämtlich verkleinert, geschrumpft, viele in homogene Körperchen umgewandelt. An mehreren Stellen sieht man dieselben dicht aneinander liegen. Ihre bindegewebige Kapsel ist erheblich verdickt, kernreich, von konzentrischer Faserung, die ganz allmählich in das umgebende Bindegewebe übergeht. Letzteres ist zellreich, von spärlichen Gefässen durchzogen.

Die Harnkanälchen sind meist verengt, oft total komprimiert, andere wieder mehr oder weniger erweitert. Einzelne sind vollkommen verschwunden, an deren Stelle sich Bindegewebe entwickelt hat. An manchen kann man das Epithel noch erkennen, das häufig fettig degeneriert erscheint. In ihrem Inneren finden sich zahlreiche hyaline Cylinder.

Die Wandungen der Nierenarterien, hauptsächlich die Intimae, sind verdickt, wodurch das Lumen erheblich reduziert ist.

Der Magen zeigt eine hochgradige Atrophie der Schleimhaut, deren Drüsen zum Teil Degenerationserscheinungen erkennen lassen, stellenweise sogar vollkommen verödet sind. Das Schleimhautbindegewebe ist vermehrt und zellreich.

In der Mucosa sieht man hier und dort Anhäufungen von roten Blutkörperchen in Form kleinerer oder grösserer Hämorrhagieen.

Die Muscularis der Pars pylorica ist um das Doppelte der Norm verdickt durch Hyperplasie der glatten Muskelzellen, sowohl der Ring- wie auch der Längsmuskelschicht.

Was die nervösen Zentralorgane, das Gehirn und das Rückenmark betrifft, so sind die histologischen Veränderungen in diesen höchst eigenartige.

Die Meningen sind an beiden Organen ohne pathologischen Befund. Im Grosshirn finden sich nach der Nissl'schen Methode gefärbt, am ausgesprochensten in den motorischen Rindenregionen, teils Schwellung, teils Schrumpfung von Ganglienzellen mit Verkleinerung und Abplattung der Kerne und Atrophie der Nerven- und Protoplasmafortsätze.

Mit der Marchi'schen Methode behandelt, zeigen sich überall im Gehirn, einerlei, ob man das Stirnhirn oder das Hinterhauptshirn oder die Zentralganglien untersucht, doch besonders reichlich auch hier wieder in den Rindenpartieen, Anhäufungen von kleineren und grösseren Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln um alle Gefässe herum. Dieselben erscheinen an manchen Stellen vollkommen von solchen eingescheidet. (Taf. V, Fig. 1.)

Besonders ausgesprochen finden sich diese Veränderungen an den grösseren Gefässen, aber auch in den Lymphräumen der kleinen und kleinsten Gefässe kann man Fettpartikelchen in mehr oder weniger reichlichem Masse nachweisen.

Das ganze Gehirngewebe findet man ebenfalls mit rundlichen oder mehr ovalen schwarzen Körperchen durchsetzt, die aus dichtgedrängten, teils sehr feinen, teils auch etwas grösseren Fetttröpfchen bestehen.

Die Gliazellen treten deutlich hervor, erscheinen unverändert.

Alle Gefässe sind mit Blutkörperchen angefüllt.

Eine Degeneration von Nervenfasern ist im Gehirn nicht zu konstatieren.

Im Rückenmark zeigen die Ganglienzellen sowohl in den Vorderhörnern wie in den Hinterhörnern nach Nissl normale Verhältnisse.

Nach Marchi sieht man auf Querschnitten im Hals-, Brust- und Lendenteil in den hinteren Wurzeln massenhafte Zerfallsprodukte von Nervenmark, während die vorderen Wurzeln ganz intakt erscheinen. Am besten erkennt man die Anhäufung der kleineren und grösseren schwarzen Schollen auf Längsschnitten hinterer Wurzeln, wo dieselben mehr oder minder dicht beieinander liegen.

Auch finden sich hierselbst viele Markfasern in weiten Strecken fettig degeneriert. (Taf. V, Fig. 2.)

Die Erscheinungen, die während des Krankheitsverlaufes bei unserem Patienten neben den Magenerscheinungen in den Vordergrund traten, waren nervöser Natur.

Das Hauptsymptom bildeten die tetanischen Krämpfe, die die Muskeln der oberen Extremitäten und unter diesen besonders die kleinen Handmuskeln bevorzugten, wodurch es zu der sogenannten Pfötchen- oder Ulnarisstellung der Hände kam, die für die Tetanie charakteristisch ist.

Ausser den Armen waren, wenn auch geringer, die Unterschenkel und Füsse, ferner die Gesichts- und Rumpfmuskeln vom Krampf befallen, genau wie beim Tetanus, weswegen man auch diese allgemeinen tetanischen Krämpfe als Pseudotetanus bezeichnet hat.

Die charakteristischen intermittierenden Krampfanfälle berechtigten allein schon zu der Diagnose der Tetanie, da sie bei keiner anderen Erkrankung des kindlichen Alters vorkommen.

Ausserdem waren aber bei unserem Patienten noch sonstige Symptome vorhanden, die die Diagnose sicherten. Hierzu musste

in erster Linie die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven gerechnet werden, die sich besonders auffällig im Facialisgebiet nachweisen liess und als Facialisphänomen oder Chvostek'sches Symptom bekannt ist.

Beim Streichen über eine Wange bei ruhigem Gesicht des Kindes trat jedesmal eine blitzartige Zuckung der betreffenden Gesichtshälfte auf.

Beim Klopfen mit dem Hammer unterhalb des Processus zygomaticus wurde Zucken der Lippe und des Nasenflügels, durch Beklopfen des Ramus frontalis Zucken des Stirnmuskels ausgelöst.

Ein anderes, sehr wesentliches Moment war die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven sowohl für den konstanten wie für den induzierten Strom, das sogenannte Erb'sche Symptom.

Am ausgesprochensten war das Überwiegen der Anodenöffnungszuckung über die Anodenschliessungszuckung und das frühzeitige Auftreten der Kathodenöffnungszuckung bei 1—2 Milliampère, während sie beim normalen Kinde erst bei ungefähr 8 Milliampère ausgelöst wird.

Ebenso erfolgte früh Anodenschliessungszuckung und schon bei 4 Milliampère Anodenöffnungstetanus, der als besonders charakteristisch für die Tetanie angesehen werden muss.

Durch diese Trias, das Chvostek'sche und das Erb'sche Symptom im Verein mit den tetanischen Krämpfen, war die Diagnose der Tetanie absolut sichergestellt.

Das Trousseau'sche Phänomen, das Auslösen eines Krampfanfalles durch Druck auf die kranken Glieder, indem man die Hauptnervenstränge daselbst komprimiert, war auch in unserem Falle nachweisbar.

Das Hoffmann'sche Symptom, die Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der sensiblen und der Sinnesnerven, konnte bei dem Kinde nicht festgestellt werden.

Eine Verwechselung mit Tetanus war wegen der Intermittenz der Krampfanfälle und des Fehlens erhöhter Reflexerregbarkeit, ferner wegen des Beginns dieser Krankheit in der Kaumuskulatur bei Freibleiben der Hände nicht möglich.

Hysterie, bei der ähnliche Erscheinungen vorkommen, konnte wegen der elektrischen Übererregbarkeit der Nerven ausgeschlossen werden.

Dasselbe galt für die Arthrogryposis des Säuglingsalters, bei der permanente Spasmen in den oberen und unteren Extremitäten



auftreten sollen, die nicht mit Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit verbunden sind.

Ausser den nervösen Erscheinungen waren bei unserem Kranken andere vorhanden, die den Verdacht einer kongenitalen Lues nahe legten.

Es waren dies vor allem der Milz- und Lebertumor, ferner die sonderbaren Veränderungen der Haut an den Händen und an den Füssen.

Letztere konnten freilich auch als ein Symptom der Tetanie gedeutet werden, da derartige vasomotorische und trophische Störungen der Haut im Bereich der Hände und Füsse auch bei dieser vorkommen. Aber wegen der eigentümlichen Hautinfiltration und in Verbindung mit der Vergrösserung der Leber und der Milz mussten sie mehr als eine Erscheinung angeborener Syphilis imponieren.

Anamnestisch war nichts zu eruieren, was für eine solche hätte verwertet werden können. Dagegen sprachen die geringe körperliche Entwicklung und der kachektische Zustand des Kindes zusammen mit den erwähnten Symptomen entschieden für hereditäre Lues.

Als weiteres unterstützendes Moment hierfür konnte die bestehende Schrumpfniere angesehen werden, für die eine andere Ätiologie fehlte.

Eine chronische interstitielle Entzündung der Nieren musste nach dem Urinbefund angenommen werden. Der Harn war hell und klar, hatte ein niederes spezifisches Gewicht, einen geringen Eiweissgehalt und enthielt nur sehr spärliche morphologische Elemente.

Die Urinmenge war dauernd eine reichliche, zwischen 2000 und 3000 ccm in 24 Stunden, wobei der Albumingehalt und der mikroskopische Befund bis zum Tode minimal geblieben sind.

Was die Dilatation des Magens betrifft, so wurde deren Bestehen durch den perkussorisch nachweisbaren Tiefstand seiner unteren Grenze und durch das vorhandene Plätschergeräusch angenommen und durch Aufblähung des Magens bestätigt.

Das häufige und hartnäckige Erbrechen, die Durchfälle, die mit Verstopfung abwechselten, waren durch die Gastrektasie bedingte dyspeptische Erscheinungen.

Die Struma, mit der Patient behaftet war, konnte zu keiner Verwechslung Anlass geben.

Was die Ätiologie der Tetanie in unserem Falle anlangt, so sind verschiedene Möglichkeiten ins Auge zu fassen.

Am naheliegendsten ist eine Tetanie gastrischen Ursprungs anzunehmen, da Magendarmerkrankungen und unter diesen besonders die Gastrektasie zu den häufigsten Ursachen derselben gehören.

Durch die Zersetzuug des Mageninhaltes werden wahrscheinlich abnorme Stoffwechselprodukte gebildet, die in den Blutkreislauf gelangen und schwere nervöse Störungen hervorrufen, unter denen die Tetanie eine wesentliche Rolle spielt.

Die Magenerweiterung war bei unserem Patienten eine so hochgradige, dass man ein längeres Bestehen derselben annehmen muss.

Wodurch dieselbe zu Stande gekommen ist, ist schwer zu sagen.

Die häufigste Ursache der Ektasie des Magens bei Kindern ist die Überlastung desselben mit zu massenhafter Nahrung, die zunächst zur Erschlaffung, dann zur Ausweitung der Magenwände führt.

Bei unserem Patienten lag nach Angabe der Mutter hierfür kein Grund vor.

Eine durch ein Ulcus ventriculi veranlasste narbige Striktur, der bei Erwachsenen eine wesentliche Bedeutung zukommt, konnte wegen Fehlens jeglicher vorhanden gewesener Erscheinungen und wegen der Seltenheit des Magengeschwürs bei Kindern ausser Betracht gelassen werden.

Eine angeborene Pylorusstenose war auszuschliessen, da damit behaftete Kinder in den meisten Fällen nur kurze, sich über Wochen oder Monate erstreckende Zeit am Leben bleiben. Doch soll sich auch die Verengerung noch im späteren Alter ohne nachweisbare Ursache ausbilden können (?).

Ob in unserem Fall vielleicht die hereditäre Syphilis ein ursächliches Moment für die Verdickung der Pylorusmuskulatur und dadurch zur Stenose des Ostiums abgegeben hat, ist wohl schwer zu entscheiden, mit Sicherheit aber nicht von der Hand zu weisen.

Als ein zweites ursächliches Moment für die Tetanie kann die chronische interstitielle Nephritis angesehen werden.

Man hat derartige Fälle von Nephritistetanie beobachtet, bei denen die Krampfanfälle im Sinne der Uraemie aufgefasst werden mussten.

Man sieht zwar gewöhnlich bei der Tetanie nur tonische und keine klonischen Krämpfe, die bei der Uraemie die vorherrschenden sind, doch kommen bisweilen auch solche vor, die sogar in allgemeine Konvulsionen übergehen können. In den hierher gehörigen Fällen, in denen das Bild der Tetanie ganz typisch bestanden hat, konnte keine andere Ursache, als eine bestehende Nephritis dafür angeschuldigt werden.

In unserem Falle handelte es sich um eine sehr weit vorgeschrittene Schrumpfniere, sodass man schon daran denken kann, dass die Retention harnfähiger Substanzen im Blut durch Autointoxikation im Sinne der Urämie die tetanischen Krampfanfälle hervorgerufen hat.

Die Ätiologie der interstitiellen Nephritis bleibt zweifelhaft.

Eine Infektionskrankeit, speziell eine voraufgegangene Scharlachnephritis, hat nicht vorgelegen.

Eine primäre, genuine Schrumpfniere anzunehmen, ist sehr unwahrscheinlich.

Am einfachsten scheint immer noch die Erklärung zu sein, dass die hereditäre Syphilis, wie in anderen Organen, so auch in den Nieren die spezifischen Veränderungen hervorgerufen hat.

Die in unserem Fall vorhanden gewesene Struma kann wohl nicht als ätiologisches Moment für die Tetanie herangezogen werden.

Neuerdings wollen zwar einige Autoren die Tetanie von einer abnormen Tätigkeit der Schilddrüse ableiten.

Nach der jetzigen Anschauung soll die letztere ein Sekret bilden, das gewissen toxischen Produkten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt. Ist nun die Schilddrüse erkrankt, so können sich die betreffenden Gifte im Körper anhäufen und zu schweren nervösen Störungen führen.

Allein man hat bis jetzt Tetanie nur im Gefolge von Totalexstirpationen der Schilddrüse auftreten sehen, während die partielle Exstirpation und die Entzündung derselben niemals diesen Einfluss hat.

Dass die Tetanie bei unserem Patienten im Monat März ausgebrochen ist, in dem von jeher die meisten Fälle beobachtet sind, möchte ich nur kurz erwähnen.

Von vielen Autoren wird die Rachitis als wesentliches Moment für die Entstehung der Tetanie angesehen, die in unserem Falle fehlte.



Es mag ja wohl häufig eine gleichzeitig bestehende Rachitis vorliegen, auch wollen wir nicht ganz deren ätiologische Bedeutung leugnen, aber in der Regel spielt dieselbe eine untergeordnete Rolle.

In Aachen ist die Rachitis ausserordentlich verbreitet, die Tetanie selten. Wir haben in den letzten 2 Jahren im Luisenhospital 100 zum Teil recht schwere Fälle von Rachitis gesehen, die nur wegen dieser Erkrankung in Behandlung kamen. Kein Kind wies tetanische Symptome auf, wohl aber litten mehrere an Eklampsie und Laryngospasmus. Diese beiden Krampfformen scheinen eine Beziehung zur Rachitis zu haben, was dagegen für die Tetanie nicht oder nur selten zutrifft.

In manchen Gegenden sollen Eklampsie und Laryngospasmus viel häufiger und oft im Verein mit der sogenannten latenten (!) Tetanie vorkommen. Heubner fasst diese Allgemeinstörungen des frühen Kindesalters, die sich alle durch eine auffällige Steigerung der Erregbarkeit der peripheren motorischen Nervenstämme auszeichnen, als spasmophile Zustände zusammen.

Welches ätiologische Moment nun in unserem Falle anzuschuldigen ist, ist schwer zu ergründen, vielleicht haben die verschiedenen erwähnten Organstörungen zusammen zur Entstehung der Tetanie beigetragen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, die man bis jetzt bei Tetanie erhoben hat, sind sehr verschiedenartig und wenig charakteristisch.

In vielen Fällen konnten überhaupt keine Veränderungen nachgewiesen werden, während man in anderen hauptsächlich solche im Rückenmark und im Gehirn beobachtet hat.

So haben die letzten sorgfältigen Untersuchungen von Thiemich durchaus keine verwertbaren Resultate ergeben. Baginsky fand bei einem 8 Monate alten Knaben die Hirnhäute trübe und das Gehirn ödematös und blutreich.

Schultze hat bei einem 11 monatlichen Kinde im oberen Halsmark im Übergangsteil zur Medulla oblongata im linken Seitenstrang einen sklerotischen Herd beschrieben, der in einer gewissen Höhenausdehnung der grauen Substanz der Hinterhörner anlag, in einer anderen Höhe dagegen von dieser durch einen Streifen normaler Substanz getrennt blieb. Der Herd um-



fasste etwa den fünften Teil des Seitenstrangquerschnittes und bestand aus Fibrillen und nur wenig restierenden Nervenfasern. Seine Gefässe waren zum Teil verdickt, an einzelnen Partieen fanden sich gelblichrote Pigmentpartikel, wie sie umgewandeltem Blutfarbstoff zu entsprechen pflegen.

Kassowitz will Hyperämie der Schädelknochen und Meningen über den motorischen Rindenfeldern als Ursache der Tetanie annehmen, Steiner will Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit und leichte meningitische Prozesse an der Medulla spinalis beobachtet haben.

Zappert beschrieb Veränderungen in den lateralwärts gelegenen Vorderhornzellen des Halsmarkes.

Ebenso haben Bonomi und Cervisato in zwei Fällen ähnliche Alterationen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes gesehen.

Peters fand in einem Fall von kindlicher Tetanie eine hämorrhagische Pachymeningitis in der Ausdehnung der Halssowie der Lendenanschwellung, welche auf die vorderen sowie seitlichen Teile der Rückenmarksperipherie beschränkt war und sich auf die Umhüllung der vorderen Wurzeln sowohl, als auf das Zwischengewebe und das lockere, umhüllende Bindegewebe im Zwischenwirbelkanal fortsetzte. Am ausgesprochensten waren die Blutaustritte und Zerreissungen der Kapillaren um die vorderen Wurzeln herum, ja beschränkten sich in einem Fall ausschliesslich auf diese Stelle.

In einem anderen Fall konnte er eine Neuritis der motorischen Wurzeln, hauptsächlich im Verlauf derselben längs des Ganglion spinale, in einem dritten eine Entzündung des Ganglion spinale im Bereiche des 6. bis 8. Halswirbels und 1. bis 3. Lendenwirbels nachweisen. Es handelte sich um kleinzellige Infiltration des Stroma mit parenchymatöser Degeneration, beziehungsweise Untergang der spezifisch nervösen Elemente.

Gehirn und Rückenmark waren in allen Fällen normal.

Die histologischen Befunde, die wir in unseren Fällen erhoben haben, unterscheiden sich von den bis jetzt beschriebenen in mancher Weise.

Sie charakterisieren sich im wesentlichen durch degenerative Veränderungen der Ganglienzellen des Grosshirns, vornehmlich der motorischen Rindenregion, durch



Anhäufungen von Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln um die Gefässe des Gehirns und durch fettigen Zerfall von Markfasern in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks.

Dieser Befund gewinnt dadurch an Bedeutung, dass sich in einem zweiten Fall von kindlicher Tetanie, den ich untersuchte, die gleichen anatomischen Veränderungen gefunden haben.

Es handelte sich um einen 1 jährigen Knaben, der nur 3 Tage im Luisenhospital beobachtet wurde und dann zum Exitus kam. Der Fall musste als eine Tetania gastrica aufgefasst werden, der weiter keine Eigentümlichkeiten darbot, weswegen die Krankengeschichte nicht mitgeteilt werden soll.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich mit Hilfe der Marchi'schen Methode wie bei dem Kinde Hans W. fettige Degenerationsprozesse im Gehirn, vornehmlich in der Umgebung der Gefässe, und Anhäufung von Fettkörnchenzellen beziehungsweise Zerfall von Markfasern in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks.

Auch hier waren die vorderen Wurzeln vollkommen intakt, während bis jetzt immer nur in diesen anatomische Veränderungen beschrieben worden sind.

Irgend einen Schluss aus den immerhin auffallenden histologischen Befunden zu ziehen, liegt uns fern.

Die Verschiedenartigkeit der mitgeteilten Beobachtungen von Tetaniefällen im Kindesalter muss uns bei der Beurteilung derselben sehr vorsichtig stimmen. Es ist eben vorläufig noch nicht möglich, etwas Bestimmtes über das Wesen der Erkrankung und über den Sitz derselben auszusagen.

Kussmaul und Erb haben die Auffassung vertreten, dass die Tetanie eine Erkrankung der Medulla spinalis beziehungsweise der Medulla oblongata ist.

Andere Autoren sehen das Gehirn als den Sitz der Krankheit an, wieder andere das periphere Nervensystem.

Eulenburg meint, die Ursache sei eine krankhaft gesteigerte Irritabilität sowohl des Rückenmarks als auch der peripheren Nerven.

Nothnagel neigt der Ansicht zu, dass man es mit einer Affektion des Gesamtnervensystems zu tun habe mit hauptsächlicher Beteiligung des peripheren Teiles.

Auch Schlesinger erklärt die Tetanie als eine Krankheit des ganzen Nervensystems. Manche der Symptome schreibt er einer Affektion der peripheren Nerven zu, die tetanischen Spasmen hält er für das Resultat erhöhter Erregbarkeit der grauen Substanz des zentralen Nervensystems des Gehirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes.

Alles das sind vorläufig nur Hypothesen, und wir müssen uns hüten, aus den bis jetzt bei der Tetanie beschriebenen anatomischen Veränderungen weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Zum Schlusse sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Dinkler, herzlichen Dank für das freundliche Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat.





Fig. I.

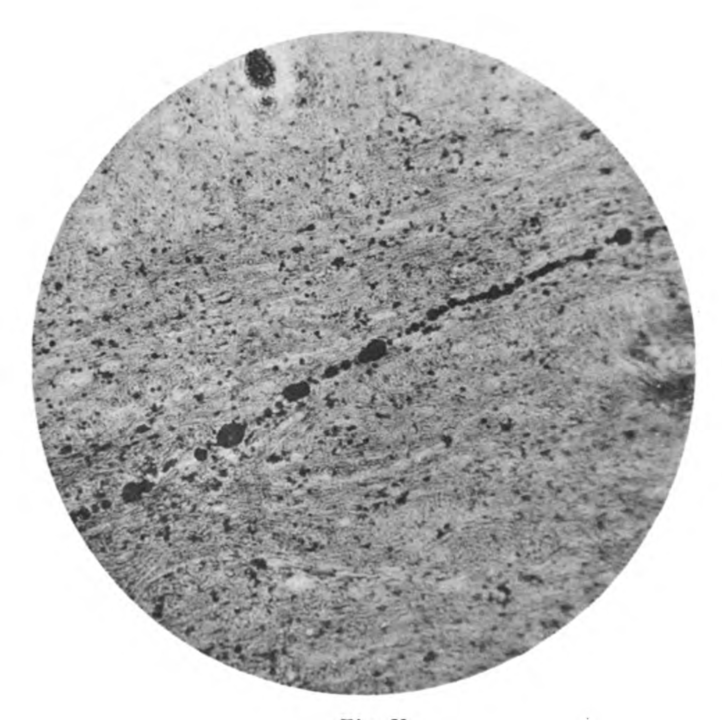


Fig. II.

Beck, Tetanie im Kindesalter.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



XIV.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Untersuchungen über Darmgase bei Säuglingen mit Tympanites.

Von

Dr. ROBERT QUEST,

Volontärassistenten der Klinik.

Der im Säuglingsalter so oft vorkommende Froschbauch wurde bisher ebenso wie viele andere unaufgeklärte pathologische Zustände im Kindesalter als ein Zeichen der Rachitis betrachtet und als solches in den meisten Lehrbüchern der Kinderheilkunde in dem Kapitel über Rachitis abgehandelt. Unter den Kindern mit Froschbauch, welche ich teils in klinischer, teils in poliklinischer Beobachtung hatte, konnte ich zwar bei einer grösseren Anzahl Symptome von Rachitis nachweisen, ohne jedoch die Zusammengehörigkeit beider Befunde annehmen oder beweisen zu können.

Die Rachitis und der Froschbauch könnten höchstens das Gemeinsame haben, dass sie vielleicht durch ein gleiches ätiologisches Moment, wie durch unzweckmässige Ernährung, namentlich durch Überernährung, bedingt oder wenigstens in ihrem Entstehen begünstigt werden.

Das auffallendste Symptom des Froschbauches ist seine Konfiguration, wie dies auch schon im Namen selbst ausgedrückt ist. Die Konturen des Abdomens ragen sowohl nach oben als auch seitwärts über die des Thorax weit hinaus, während unter normalen Verhältnissen das Abdomen und der untere Thoraxabschnitt bei horizontaler Lagerung in einem Niveau liegen.

Fernerhin zeichnen sich die Kinder mit Froschbauch meist durch eine auffallende Blässe der Hautdecken aus, obgleich der Hämoglobingehalt durchschnittlich fast normale Werte zeigt. Es müssen also wohl bei diesen Kindern die Hautgefässe unzu-



reichend vom Blute durchströmt werden, dasselbe muss wahrscheinlich in den inneren Organen angestaut sein. Der Muskeltonus der Kinder ist meistenteils herabgesetzt, der Gewebsturgor schlapp, infolgedessen entwickeln sich auch die statischen Funktionen nur langsam. Neben diesen ausgeprägten Erscheinungen kommen noch andere Symptome vor, welche auf Überernährung zurückzuführen sind: Körpergewichtsstillstand trotz der grossen aufgenommenen Nahrungsmengen. Der Organismus sucht sich der grossen Flüssigkeitsmengen zu entledigen, was zum Teil durch starkes Schwitzen erreicht wird. Der Schlaf ist unruhig. Das Zwerchfell wird hinaufgedrängt, die untere Thoraxapertur erweitert, und es resultiert, besonders nach der Aufnahme einer grossen Mahlzeit, bei den Kindern eine Dyspnoe und ein Unbehagen, welches die Mütter oft zu der Annahme von „innerlichen Krämpfen" führt. Der Stuhl ist grösstenteils angehalten und besonders bei der Ernährung mit grossen Mengen von Vollmilch weiss, trocken und stinkend.

Ausser der Rachitis und Überernährung wurden noch andere Ursachen für die Entstehung von Tympanites geltend gemacht. Marfan[1]) hat die Darmlänge bei Säuglingen gemessen und gefunden, dass zwischen den Kindern mit normal gewölbtem Abdomen und denen mit einem „gros ventre" ein Unterschied bestehe. Das Verhältnis zwischen Körperlänge und Darmlänge beträgt bei normalen Kindern 1:7 bis 8, bei Froschbäuchen 1:10. Die Messungen wurden aber mit Ausserachtlassung des Spannungszustandes der Darmwandungen vorgenommen, sind deshalb keineswegs einwandsfrei.

Kassowitz[2]) u. a. führen den grossen Bauch als ein Symptom des Myxödems, des Mongolismus und der Mikromelie an, welches auf die spezifische Therapie mit Schilddrüsenpräparaten hin prompt verschwinden soll.

Naheliegend ist es, bei der Besprechung der Ätiologie des Froschbauches an die Zusammensetzung und Entstehungsursache der Magen-Darmgase zu denken.

Welcher Herkunft sind die Gase des Verdauungskanals?

---

[1]) Le gros ventre des nourrissons dispeptiques et l'augmentation longeur de l'intestin. Revue mens. des mal. de l'enfance. 1895.

[2]) Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. u. Monographie bei Perles. Wien 1902.



Bei totgeborenen Kindern findet man nach Maly[1]) im Darmtraktus nock keine Gase. Diese gelangen nach den Untersuchungen von Breslau[2]) sofort nach der Geburt, bevor noch der Neugeborene Nahrung aufgenommen hat, durch Verschlucken von Luft in den Darmkanal. Breslau konnte mittelst Perkussion und bei Sektionen nachweisen, dass die verschluckte atmosphärische Luft in zwölf Stunden den grössten Teil des Darmes, in 24 Stunden im Maximum auch den Dickdarm und das Rektum passiert hat. Man findet demgemäss im Magendarmkanale vor allem die Bestandteile der atmosphärischen Luft, also: Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure, nur im veränderten Mengenverhältnisse. Der Sauerstoff verschwindet allmählich, er wird zu Oxydationen benutzt, während sich der Kohlensäuregehalt vergrössert. Nach Planer[3]) treten für je ein Vol. Sauerstoff 2 Vol. Kohlensäure auf. Der Stickstoffgehalt vermindert sich auf dem Wege durch den Verdauungskanal wegen seines niedrigen Absorptionskoeffizienten nur wenig.

Schlossmann[4]) hat eine besondere Entstehungsweise für Stickstoff im Darme angenommen. Er versetzte 25 cm³ einer Reismehllösung mit 10 cm³ Koch'scher Bouillon und infizierte sie mit Bact. lactis aërogenes bezw. Bact. coli commune und stellte sie auf 48 bezw. 60 Stunden in den Brutofen. Dabei kam es zu reichlicher Entwicklung von Kohlensäure und Stickstoff. Da die Luft aus den Gärungsröhrchen vor dem Versuche vollkommen evacuiert war, erklärte Schlossmann die Bildung des freien Stickstoffes so, dass durch Bakterieneinwirkung die N-haltigen Substanzen besonders bei Sauerstoffmangel zersetzt werden und ein Teil ihres Stickstoffes dabei frei wird. Er nannte diesen Prozess Nitrolyse.

Der Wasserstoff ist als Produkt der Gärung anzusehen und wird ebenfalls infolge seines niedrigen Absorptionscoeffizienten nur wenig von den Darmwänden absorbiert.

Sumpfgas und Schwefelwasserstoff kommen als Fäulnisprodukte im Darmkanale vor, da aber im Säuglingsdarme die Gärungsvorgänge bei weitem überwiegen, findet man sie nur äusserst selten. Auch bei den von Escherich u. a. angestellten Gährungsversuchen fehlten Sumpfgas und Schwefelwasserstoff.

[1]) Maly in Hermann's Handbuch der Physiologie. V, 2.

[2]) Zeitschr. f. Geburtskunde. 1866.

[3]) Citiert nach Landois, Lehrbuch der Physiologie.

[4]) Schlossmann, Über einige bedeutungsvolle Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch. Leipzig 1898.



Wegen seines hohen Absorptionskoëffizienten lässt sich aber der Schwefelwasserstoff nicht quantitativ bestimmen.

Ammoniak und Methylmercaptan kommen gleichfalls nur in geringen Mengen im Darmschlauche vor.

Die Art und Weise der Gasentwicklung im Darmtractus hat Kader[1]) auf experimentellem Wege untersucht, indem er künstlich einen lokalen Meteorismus hervorzurufen suchte. Er legte bei Hunden, Katzen und Pferden nach Eröffnung der Bauchhöhle an einer oder zwei Stellen des Darmes Ligaturen an, ohne die die betreffende Darmpartie versorgenden Blutgefässe zu schonen; es trat Gasentwicklung auf. „Die Anwesenheit von grösseren Mengen von Darmkontentis namentlich in den untersten Darmteilen begünstigt die Gasentwicklung, ist aber kein notwendiges Postulat für die Entstehung der Gase in der strangulierten Darmschlinge."

In einer anderen Reihe von Experimenten wurde der Darm derart unterbunden, dass die Blut-Zu- und Abfuhr ungehindert blieb. Dabei trat kein lokaler Meteorismus dieses Darmteiles auf. Am grössten war die Gasentwicklung in Darmschlingen, deren zugehörige Mesenterialgefässe dicht an der Wurzel unterbunden wurden, ohne dass die Permeabilität des Darmes irgendwie beeinträchtigt worden war. Bei aufgehobener Blutzirkulation kommen also die höchsten Grade von Meteorismus zu stande.

Bei herabgesetzter Zirkulation in den Blutgefässen der Darmwandung stellt sich nach Nothnagel[2]) ein Circulus vitiosus ein. Vom Blute werden weniger Gase aufgenommen, diese dehnen ihrerseits die Darmwandungen stärker aus, drücken die Gefässlumina zusammen, setzen den Muskeltonus herab u. s. w.

Als Folgeerscheinung der Blutzirkulationsstörung sieht man auch bei Ascites Meteorismus auftreten, wenn die grossen Bauchgefässe durch die Ascitesflüssigkeit komprimiert werden, ebenso ist das manchmal plötzlich auftretende Aufblähen des Bauches bald nach dem Tode auf diese Weise zu erklären. Die gestörten Blutzirkulationsverhältnisse in der Bauchhöhle sind nach den obigen Auseinandersetzungen ein Hauptgrund für die Aufblähungen des Abdomens.

Wir kommen nun zu der Frage: Hat die Art der Ernährung

[1]) Kader, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXXIII. Bd.

[2]) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. S. 64. 1898. Wien, Hölder.



einen Einfluss auf die Menge und Zusammensetzung der Gase im Verdauungstractus und im weiteren auf die Ausbildung des Froschbauches?

Die Beantwortung dieser Frage sollte den Hauptzweck dieser Arbeit bilden.

Was die Art der Ernährung anbelangt, so werden in der Literatur vor allem die Kohlehydrate wegen ihrer starken Gärungsfähigkeit als ursächliches Moment für die Entstehung des Froschbauches beschuldigt. In vielen Fällen trifft das auch zu, es finden sich jedoch auch solche Kinder mit Tympanites, welche vom ersten Lebenstage an nur unverdünnte oder mit Wasser verdünnte Milch in grossen Quantitäten bekommen haben.

Henschel[1]), Pfaundler[2]) u. a. finden den aufgetriebenen Bauch nur bei künstlich genährten Kindern und führen als Ursache abnorme Gasbildung im Magen an.

Leo[3]) kann das fast ausschliessliche Vorkommen des Tympanites bei Flaschenkindern bestätigen, kommt aber auf Grund seiner Magengasanalysen zu dem Schluss, dass nicht so sehr die Art der Nahrung, als vielmehr die Verabreichungsweise derselben an der Ausbildung dieses Zustandes schuld sei, indem nämlich durch den Saugpfropfen viel mehr Luft beim Trinken verschluckt werde, als beim Saugen an der Brust.

Abgesehen von Versuchen, Mageninhalt in Gärungsröhrchen bei Brutofentemperatur stehen zu lassen und die gebildeten Gase zu untersuchen, liegen einzelne Analysen von direkt dem Magen entnommenen Gasen bei Tieren von Planer[4]) und Tappeiner[5]), beim Menschen von Carius[6]), Popoff[7]), Ewald[8]), Heynsius[9]) und Mac Naught[10]) vor. Hoppe-Seyler[11]) und Wissel[12]) haben

[1]) Archiv für Kinderheilkunde. 1890. Bd. 13.

[2]) Pfaundler, Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibliotheca medica. 1898.

[3]) Zeitschr. f. klin. Medizin. 1900.

[4]) Sitzungsbericht d. k. Akademie d. W. zu Wien. 1860.

[5]) Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München. 1886.

[6]) Berliner klin. Wochenschr. 1874.

[7]) Berliner klin. Wochenschr. 1870.

[8]) Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1874.

[9]) Virchow's Jahresbericht. 1874.

[10]) British med. Journ. 1890.

[11]) Archiv f. klin. Med., 1893, Bd. 50, und Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin, 1892.

[12]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1895. Bd. 21.



die Magengase bei Erwachsenen, und zwar besonders bei Fällen von Gastrektasie, untersucht. Die Analysen ergaben das Vorhandensein von Bestandteilen der atmosphärischen Luft, also Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure, letztere oft in grossen Mengen bis ca. 50 pCt., daneben Wasserstoff und Sumpfgas.

In neuester Zeit sind von Leo[1]) die Magengase auch bei Säuglingen bestimmt worden. Bevor ich zur Besprechung der Resultate meiner Untersuchungen und zum Vergleiche derselben mit denen Leo's übergehe, möchte ich einiges über die Methode der Gasentnahme vorausschicken. Dieselbe ist die gleiche, wie sie Hoppe-Seyler angegeben hat, und deren sich auch Wissel und Leo bediente.

Der Apparat besteht aus einem nach oben sich in eine Kapillare verjüngendem Glaszylinder von 150 ccm Inhalt. Das untere Ende des Zylinders ist mit einem doppelt durchbohrten Gummipfropfen geschlossen, durch welchen zwei Glasröhren hindurchgehen. Die eine verbindet den Zylinder mit dem Magenschlauche, an die andere schliesst sich ein Gummischlauch mit einem Trichter an. Die Kapillare ist durch einen Gummischlauch mit Quetschhahn versehen. Der ganze Apparat samt Magenschlauch wird vorher mit Wasser gefüllt und durch Senken des Trichters der Mageninhalt ausgehebert. Die Gase steigen in den oberen Teil des Zylinders auf und werden dann nach den von Hempel angegebenen Methoden bestimmt. Den Wasserstoff bestimmte ich nicht wie Hoppe-Seyler und Wissel durch Verpuffung, sondern durch Absorption bezw. Occlusion mit Palladiumschwamm, das Sumpfgas danach durch Verpuffung in der Explosionspipette. Leo findet bei gesunden Säuglingen im Magen 12,74 bis 20,92 pCt. Sauerstoff, 75,11—83,36 pCt. Stickstoff, 3,35—4,59 pCt. Kohlensäure, also Sauerstoff und Stickstoff annähernd dem Prozentgehalte in der atmosphärischen Luft entsprechend, nur die Kohlensäuremenge vergrössert. (Die Bestimmung der Kohlensäure leidet wegen ihres hohen Absorptionscoëfficienten immer an Ungenauigkeit.) Den hohen Kohlensäuregehalt der Magengase bei gesunden Säuglingen sucht Leo dadurch zu erklären, dass die verschluckte Luft hauptsächlich Exspirationsluft sei, deren Kohlensäuregehalt nach Vierordt 3,3—5,5 pCt. beträgt.

Ich fand bei meinen Untersuchungen bei gesunden Säug-

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., 1900, und Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, 1900.



lingen ähnliche Verhältnisse, möchte jedoch in der Erklärung des hohen Kohlensäuregehaltes der oben erwähnten Ansicht von Planer beipflichten, welcher gewissermassen eine Art Atmung im Magen annimmt, indem von dem Blute der Magenwandkapillaren Sauerstoff aufgenommen und für jedes Vol. Sauerstoff zwei Vol. Kohlensäure abgegeben werden. Dass die verschluckte Luft tatsächlich diesen Prozess durchmacht, soll folgender Versuch beweisen.

Um womöglich alle Gährungsprozesse auszuschliessen, wurde der Magen eines Kindes ausgewaschen, bis die Spülflüssigkeit vollkommen klar abfloss, dann wurden mit einer Woulff'schen Flasche 150 cm^3 Zimmerluft langsam in den Magen eingeführt und nach 20 Minuten mit dem Hoppe-Seyler'schen Apparate 120 cm^3 Gas ausgehebert. Die Zusammensetzung der eingeführten Zimmerluft und der ausgeheberten Magengase war folgende:

in pCt.	CO_2	O_2	N_2
Zimmerluft	0,34	19,59	80,07
Magengase	4,03	17,82	78,15
Differenz	3,69	1,77	1,92

Eingeführte CO_2 = 0,34
für 1,77 O_2 2 Vol. CO_2 = 3,54
3,88

Es handelt sich also nur um den geringen Unterschied von 0,15 pCt., der auf andere Prozesse zurückgeführt werden muss, da man den Magen nie chemisch rein waschen kann.

Auf Grund seiner erhaltenen Resultate teilt Leo die kranken Säuglinge in 3 Kategorien ein:

1. Fälle mit Dyspepsien, welche denselben Gasbefund wie die gesunden Kinder aufweisen.

2. Fälle mit teils akuten, teils chronischen Magendarmstörungen, bei denen nur die Kohlensäure erhöht war. Diesen Umstand führt Leo auf abnorme Gärungsvorgänge im Magen zurück, welche „durch eine durch Atonie der Magenwandung bedingte Stagnation der Ingesta“ verursacht werden.

3. Fälle, wo neben den Bestandteilen der atmosphärischen Luft noch Wasserstoff- und Sumpfgas gefunden werden „als Produkte bakterieller Zersetzung“.

Bei meinem Beobachtungsmaterial kamen Kinder mit Tympanites in Betracht, ohne besondere Rücksicht auf akute oder chronische Magendarmerkrankungen.



Sauerstoff und Stickstoff fand ich in den Magengasen, wie aus der Tabelle I ersichtlich ist, ungefähr in demselben Mengenverhältnisse wie diese Gase in der atmosphärischen Luft vorkommen. Der Kohlensäuregehalt schwankte zwischen 0,82 bis 6,69 pCt., war also etwas niedriger als bei Leo; da jedoch gerade die Zahlen für die Kohlensäure, wie schon früher erwähnt, nicht vollkommen exakt bestimmbar sind, möchte ich nach den Differenzen des Kohlensäuregehaltes nicht zwei besondere Reihen von Magenstörungen annehmen. Wasserstoff habe ich in 6 Fällen 0,3—2,24 pCt. und CH_4 in einem Falle 0,5 pCt. gefunden. Beide kommen unter normalen Verhältnissen im Magen nicht vor und können mit Leo als „Produkte bakterieller Zersetzungen" aufgefasst werden oder vielleicht auf retroperistaltischem Wege aus dem Darme in den Magen gelangen.

Die Art der Ernährung ist, wie man aus den Aufzeichnungen der Tabelle I, in welcher die Ergebnisse meiner Untersuchungen eingetragen sind, ersehen kann, für die Zusammensetzung der Magengase und diese wieder sind für die Ausbildung des Froschbauches ohne wesentlichen Einfluss.

Wie steht es dagegen mit den Verhältnissen im Darme?

Darmgasanalysen liegen von Planer[1]) und Tappeiner[2]) an Hunden, von Ruge[3]), Marchand[4]), Schmidt und Strassburger[5]) am Menschen vor. Die letzteren suchten hauptsächlich das Verhältnis der Darmgase zu den Nachgärungsprodukten, und zwar bei verschiedener Ernährung, festzustellen.

Sie bedienten sich bei der Entnahme von Gasen folgender Methode: Es wurde an einen Gasometer ein Schlauch mit einer Gummibirne angebracht, welche sich die Versuchsperson, wenn sie einen Flatus entleeren wollte, in das Rectum schob. Aus der Gummibirne und dem Schlauche wurden dann die Gase in den Gasometer aufgesaugt.

Bei dieser Methode war es unvermeidlich, dass sich atmosphärische Luft den Darmgasen beimischte. Der ganze in den Analysen gefundene Sauerstoff wurde einfach auf atmosphärische Luft umgerechnet und diese von dem Gasgemenge in Abzug gebracht. Um diesen Versuchsfehler zu umgehen, habe ich die

---

[1]) Sitzungsber. d. K. Akad. d. W. zu Wien. 1860. Bd. 42.
[2]) Zeitschr. f. phys. Chemie. 1882. Bd. 6.
[3]) Sitzungsber. d. K. Akad. d. W. zu Wien. 1862. Bd. 44.
[4]) Lehrb. d. physiol. Chemie. 1848.
[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 61. 1898.



Kinder in ein Bad gesetzt und unter Wasser — gleichsam in einer pneumatischen Wanne — das vollkommen mit Wasser gefüllte Darmrohr eingeführt. Durch die nun folgende hohe Darmspülung war es möglich, auch Gase aus den oberen Dickdarmpartien zu gewinnen. Ich bediente mich auch hier des früher beschriebenen Apparates von Hoppe-Seyler.

Die Untersuchungen der vorher genannten Autoren beziehen sich nur auf Erwachsene; bei Kindern wurden direkt aus dem Darme entnommene Gase bisher nicht analysiert. Die prozentische Zusammensetzung der Flatus bei Erwachsenen verhält sich in den einzelnen Versuchsreihen bei Schmidt und Strassburger durchschnittlich folgendermassen:

A.	B.	C.	D.
$CO_2 = 34{,}2$ pCt.	$CO_2 = 19{,}9$ pCt.	$CO_2 = 22{,}6$ pCt.	$CO_2 = 25{,}7$ pCt.
$CH_4 = 13$ „	$CH_4 = 14{,}1$ „	$CH_4 = 7{,}7$ „	$CH_4 = 2{,}9$ „
$H_2 = 52{,}8$ „	$H_2 = 66$ „	$H_2 = 69{,}7$ „	$H_2 = 71{,}4$ „
$N_2 = 77$ „	$N_2 = 26$ „	$N_2 = 33$ „	$N_2 = 16$ „

Die Versuchspersonen der Reihe A bekamen absolute Eiweiss-Fettdiät (Fleisch, Fisch, Eier, Fett, Käse); B zunächst 1 Liter Milch, später $^3/_8$ Liter Milch und zwei Portionen sorgfältig durchgerührten Kartoffelbreies (= 400 g Kartoffel, 20 g Butter und $^1/_2$ Liter Milch). Bei C kamen zwei Semmeln dazu. Bei D ist der Übergang zur gemischten Kost (Fleisch, Fett, 3 Semmeln, zwei Portionen Reis und beliebige Quantitäten von Milch).

Das Ergebnis der Flatusanalysen war folgendes: Der Stickstoffgehalt sinkt zwischen A und D erheblich ab, ebenso das Sumpfgas, wenn auch in geringerem Grade, während die Wasserstoffmenge wächst. In den Analysen innerhalb der einzelnen Versuchsreihen selbst sind ziemlich erhebliche Unterschiede vorhanden.

Die von mir untersuchten Fälle, die in der Tabelle II zusammengestellt sind, habe ich nach der Grösse des Stickstoffgehaltes der Darmgase angeordnet. Nach Schmidt und Strassburger soll der Stickstoffgehalt einen Massstab für die Grösse der Gärung überhaupt abgeben. Je reichlicher der Stickstoff in dem Flatus vorhanden ist, desto geringer die Gasentwicklung und umgekehrt. In meinen Untersuchungen fand ich, dass der Stickstoff und der Wasserstoff im reciproken Verhältnisse im Darme sich vorfinden; es sinkt die Stickstoffmenge in gleichem Masse, wie der Wasserstoffgehalt steigt. Die Wasserstoffbildung ist aber

in ausgesprochener Weise von der Art der Ernährung abhängig. Bei kohlehydratreicher Nahrung (Malzsuppe, Buttermilch, Magermilch mit Mehl- und Zuckerzusatz) ist sie am grössten, mittelmässig bei Ernährung mit Vollmilch und am geringsten bei Verabreichung von Frauenmilch.

Die gemischte Kost (Milch, Fleisch, Butter, Gemüse) nimmt in dieser Beziehung eine Mittelstellung ein. Die Stickstoffmenge ist bei Ernährung mit Frauenmilch am grössten und bei kohlehydratreicher Nahrung am geringsten.

Wenn ich auf die früher erwähnten Gärungsversuche von Schlossmann[1]) zurückkomme, so ist es vor allem auffallend, dass derselbe dabei keinen Wasserstoff gefunden hat, sondern nur Stickstoff und Kohlensäure. Er befindet sich dadurch im Widerspruche sowohl mit meinen Untersuchungen als auch mit denen von Escherich[2]), Baginsky[3]) u. a. Letztere haben im Gärungskölbchen Milch mit Kotpartikelchen versetzt und bei der Gasanalyse immer Wasserstoff gefunden, um so mehr sollte er sich bei der Vergährung von Reismehl vorfinden. Infolge dieses Widerspruches kann ich aus den Resultaten von Schlossmann keine Stütze für seine Theorie der Nitrolyse im Darme ableiten. Ferner ist auch der prozentische Gehalt an Stickstoff im Darme durchwegs geringer als im Magen, man kann deshalb nicht annehmen, dass durch Nitrolyse so viel Stickstoff (ca. 30—50 pCt.) gebildet werde, wie Schlossmann gefunden hat.

Die Kohlensäure kommt bei Säuglingen in viel geringeren Mengen vor als bei Erwachsenen und ist von der Art der Ernährung anscheinend nicht abhängig.

Sauerstoff habe ich bei meinen Untersuchungen einige Male, wenn auch in geringen Mengen, gefunden.

Der aus der verschluckten atmosphärischen Luft herrührende Sauerstoff wird in geringem Maasse schon im Magen, viel mehr aber auf dem weiteren Wege von den Darmwandungen absorbiert und sollte deshalb nach den Ansichten aller Autoren im Dickdarme vollkommen fehlen. Sie bezogen den stets bei Analysen von Darmgasen gefundenen Sauerstoff in toto auf die bei der Gasentnahme erfolgte Beimischung von atmosphärischer Luft. Bei meiner Methode erfolgt die Gasentnahme unter vollkommenem

[1]) l. c.

[2]) Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886. Enke.

[3]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XII. 1888.



Luftabschluss, und ausserdem kommen dabei nicht nur die Gase aus dem Rectum, sondern auch aus den oberen Dickdarmpartien zur Untersuchung. Da der Sauerstoff aus der verschluckten atmosphärischen Luft herstammt, so konnte er auch begreiflicherweise in den Nachgärungsversuchen von Escherich, Baginsky, Schmidt und Strassburger u. a. nicht gefunden werden. Die verschluckte Luft passiert nach den Untersuchungen von Breslau binnen 12 bis 24 Stunden den ganzen Darm, es ist deshalb erklärlich, dass man in den oberen Dickdarmabschnitten zuweilen noch geringe Mengen von Sauerstoff vorfindet.

Sumpfgas habe ich einmal bei einem 4 Jahre alten Knaben mit gemischter Kost zu 1,74 pCt. und dreimal (0,6, 2,28 und 3,8 pCt.) bei Ernährung mit Buttermilch gefunden. (Auffallend ist, dass die Buttermilchkinder fast ausnahmslos einen stark aufgetriebenen Bauch zeigen.) Schwefelwasserstoff soll im Darme des Erwachsenen manchmal in grossen Mengen gebildet werden. Es sind einige Fälle von Betz, Senator und Albu beschrieben worden, in welchen dieses Gas zu einer besonderen Art von Autointoxikation, der Hydrothiämie, geführt hat. Wegen seines grossen Absorptionsvermögens lässt sich derselbe jedoch nicht quantitativ bestimmen.

Der NH_3-Nachweis in den Darmgasen mittelst Absorption mit $\frac{N}{10}$ H_2SO_4 und Rücktitrierung mit $\frac{N}{10}$ KOH fiel in einigen Fällen, in welchen daraufhin untersucht wurde, negativ aus. Methylmercaptan wurde nicht bestimmt.

Wie aus obigen Darmgasanalysen zu ersehen ist, hat die Art der Ernährung einen ausgesprochenen Einfluss auf die Zusammensetzung der Darmgase im Gegensatz zu der der Magengase; für die Entstehung des Froschbauches aber ist die Art der Gase allein nicht entscheidend.

Alle Arten von Gasen werden von den Gefässen der Darmwandungen des gesunden Säuglings, auch wenn sie in grossen Mengen vorhanden sind, aufgenommen oder als Flatus entleert. Als Ursache für die Entstehung des Froschbauches muss deshalb neben der Intensität der Gasbildung, nach den oben erwähnten Untersuchungen von Kader, vor allem eine Störung der Blutzirkulationsverhältnisse in den Bauchorganen angenommen werden. Bei Störungen des Blut-Zu- und Abflusses im Darme wird die Gasresorption behindert, und es resultiert die Ausbildung einer Tympanie.



Tabelle I. Magengasanalysen.

No.	Name, Alter	Ernährung z. Z. der Untersuchung	N	O	CO_2	H	CH_4	Brustumfang in cm	Bauchumfang in cm	
1.	Barth 4 Mon.	1/3 Milch, 2/3 Schleim	94,26	3,24	2,5	—	—	—	—	—
2.	Hackenberg, 1 Jahr	750 g 1/3 Milch, 1/2 Haferschleim	84,59	11,21	4,2	—	—	37,2	40,2	Blasses Kind. Rachit. Kyphose. Thorax seitl. abgeplattet, Rosenkranz. 2 mal gelber, weicher Stuhl tägl.
3.	Leisnitz, 3 Woch.	Lindenblütentee	84,58	15,47	—	—	—	—	—	Erkrankte akut unter Erbrechen und rapid zunehmendem Meteorismus, so dass der Verdacht eines Darmverschlusses entstand. Tod am 2. Tage der Erkrankung. Bei der Obduktion fand sich der Darm durchgängig.
4.	Mayer, 6 Mon.	300 g Frauenmilch, 350 g Malzsuppe	84,6	15,49	2,81	—	—	Stark aufgetriebener Bauch		Blasses Kind. Keine Craniotabes. Rachit. Rosenkranz. Exitus am 27. IX. An beiden Lungen kl. Verdichtungsherde. Halsdrüsen und Mesenterialdrüsen geschwellt, nicht tuberk.
5.	Oberski, 12 Mon.	1/2 Milch, 1/2 Schleim	82,52	16,66	0,82	1	—	41	44,5	3 Mon., Brust 2- bis 3 stündlich, dann Milch, Mehlsuppe, Nestlemehl mit Milch, Backhaus m. einigen Zwiebäcken; ist immer „hungrig". Blasses, muskelschwaches Kind. Sitzt nicht, stellt die Beinchen nicht auf. Keine Craniotabes, Thoraxrachitis. Stuhl angehalten.
6.	Thienel, 3 1/2 Mon.	500 g Malzsuppe	82,04	14,62	2,84	—	0,5	33	36,5	Ziemlich mageres, blasses Kind. Bis zu 3 1/2 Mon. Brust. Habituelles Erbrechen, welches auf Darreichung von gelabter Vollmilch sistierte. Meist ein geformter grauer Stuhl tägl.
7.	Bischof, 8 1/2 Mon.	4 mal 1/2 Milch, 1/2 Mehlsuppe, 1 mal Rindsbrühe mit Gries	81,35	15,62	3,03	—	—	Grosser Bauch		Blasses Kind mit leidlichem Gewebsturgor. Keine Rachitis. Stellt mit 7 Mon. die Beinchen auf. Träge Körpergewichtszunahme, wog am 17. XII. 02 4200 g, am 26. V. 6100 g.
8.	Oberski, 12 Mon.	1/2 Milch, 1/2 Haferschleim	80,68	17,57	1,75	—	—			Siehe No. 5.

No.	Name, Alter	Ernährung z. Z. der Untersuchung	N	O	CO_2	H	CH_4	Brustumfang in cm	Bauchumfang in cm	
9.	Günther, 6 Mon.	750 g Malzsuppe	79,58	16,91	3,82	2,24	—	Grosser Bauch		Vom 1. Tage künstlich ernährt, bekam peptonisierte Milch in 4 stündl. Pausen. Mit 6 Mon. Körpergew. 4320 g. Blasse Hautdecken. 2 bis 3 mal Stuhl tägl.
10.	Oberski, 13 Mon.	4 mal 1/2 Milch, 1/2 Mondamin mit einem Teelöffel Malzsuppenextrakt, 1 mal Griesbrühe	79,18	17,68	3,14	—	—	41,5	46	Siehe No. 5.
11.	Hackenberg, 1 Jahr	750 g 1/2 Milch, 1/2 Haferschleim	78,52	16,02	5,46	—	—	37,2	40,5	Siehe No. 2.
12.	Thienel, 4 Mon.	500 g Malzsuppe	78,51	15,43	4,48	1,58	—	—	—	Siehe No. 6.
13.	Oberski, 12 Mon.	5 mal 1/3 Milch, 2/3 Wasser mit 1 Teelöffel Milchzuck.	78,28	17,14	4,68	—	—	—	—	Siehe No. 5.
14.	Oberski, 12 1/2 Mon.	5 mal 1/2 Milch, 1/2 Haferschleim	77,97	18,50	2,53	1	—	41	46	Siehe No. 5.
15.	Bonetzky, 7 1/2 Mon.	650 g Malzsuppe	77,91	18,38	2,62	1,09	—	36,5	40,5	Kind mit chron. Magendarmerkrankung. Erbricht ca. 1 Stunde nach jeder Mahlzeit. Blasse Hautdecken. Keine Rachitis. Körpergew. am 19. VI. 03 3910 g, am 2. IX. 4050 g. Stuhl 1 bis 2 mal täglich.
16.	Hackenberg, 1 Jahr	750 g 1/2 Milch, 1/2 Haferschleim	76,98	18,42	6,32	—	—	—	—	Siehe No. 2.
17.	Schlüsselberger, 5 Mon.	600 g Brust, 1 Brühe mit Haferschleim	76,60	16,41	6,69	0,3	—	35	36,5	Siehe Tabelle II, No. 2.
18.	Heinrich, 12 Mon.	1/2 Milch, 1/2 Haferschleim	72,45	14,70	2,85	—	—	37,5	40	Blasses, ziemlich schlappes Kind. Starke Craniotabes. Rachit. Thoraxdifformitäten. Sitzt seit 2 Mon., stellt die Beinchen noch nicht auf.

Tabelle II. Darmgasanalysen.

No.	Name Alter	Ernährung z. z. der Untersuchung	N	H	CO_2	O	CH_4	Brustumfang in cm	Bauchumfang in cm	
1.	Lincke, 10 Woch.	Frauenmilch	93,32	0,34	3,36	2,98	—	Geringe Vorwölbung des Abdomens		Prächtig entwickeltes Brustkind. In 3stündl. Pausen ernährt. Seit 2 Wochen dünne, grüne Stühle, etwa 5 täglich.
2.	Schlüsselberger, 5 Mon.	Frauenmilch, 1 mal Rindsbrühe mit Haferschleim	90,33	3,59	6,08	—	—	35	36,5	Mageres, auffallend blasses Kind, 3800 g, liegt meist regungslos da. 1—2 mal derber, hellgelber Stuhl täglich. Im mikrosk. Stuhlpräparate zahlreiche Fettnadeln.
3.	Thoma, 6½ Mon.	Magermilch, Mehlsuppe āā. Buttermilch	85,52	9,56	4,92	—	—	Grosser Bauch		Blasse Hautdecken, schlaffer Gewebsturgor. Keine Erscheinungen von Rachitis. Körpergew. 3800 g. Ein heller, geformter Stuhl tägl.
4.	Steinitz, 13 Mon.	Vollmilch, 1 mal Griesbrühe	83,85	10,05	6,10	—	—	42,5	47	Exitus 19. X. Starke Blähung der Lungen. Mässige Pneumonie. Magen stark gebläht, hat die Leber nach rechts vorne gedrängt. Hautfarbe leidlich, ebenso der Turgor. Keine Rachitis. Obstipation. Bei der Darmspülung werden harte, grauweisse Scybala entleert.
5.	Mayer, 9 Mon.	Malzsuppe	83,76	11,34	4,9	—	—	Grosser Bauch		S. Tab. I, No. 4.
6.	Matysiak, 7 Mon.	Vollmilch mit Pegnin	80,13	12,5	4,34	3,03	—	Mäss. gewölbt. Abdomen		Sitzt und steht. 3 dünne Stühle täglich.
7.	Rauscher, 18 Mon.	Vollmilch, ein mal Griesbrühe	76,97	15,2	7,6	0,23	—	41	43,5	Von der Geburt an ausschliesslich mit Wasser verdünnte Milch, vom 12. Monat an Vollmilch. Nimmt nicht zu. Keine Craniotabes. Grosse Fontanelle für 2 Querfinger offen. Rachitis. Verkrümmungen der langen Röhrenknochen. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. 1 mal derber, weisser Stuhl täglich.



No.	Name Alter	Ernährung z. Z. der Untersuchung	N	H	CO_2	O	CH_4	Brustumfang in cm	Bauchumfang in cm	
8.	Muczygemba, 8 Mon.	Buttermilch	76,81	13,63	8,96	—	0,6	38	46	Blasses Kind. Schlechter Tonus. Bauchdecken dünn. Sitzt nicht. Keine Craniotabes. Schwitzt stark. Körpergew.: 25. V. 4200 g, 19. XI. 4850 g.
9.	Schmel, 4 Jahre	2 mal Kaffee und Semmel, Butterbrot und Schinken, Griesbrühe, Braten, 1/4 Liter Milch	69,98	27,95	0,33	—	1,74	48	56	Habitus scrophulosus. Dicker Bauch. Milz 2 Querfinger unter dem R. B. Leber bis zur Nabelhorizontale.
10.	Matus, 8 Mon.	Buttermilch	66,57	26,59	4,56	—	2,28	38,2	41	Blasse Hautdecken. Schwitzt stark, sitzt noch nicht, zieht die Beine an. Geringe Skelettrachitis. Meist obstipiert.
11.	Kensy, 12 Mon.	1/2 Milch, 1/2 Mondamin, 1 mal Griesbrühe	52,66	45,3	1,6	0,44	—	39,3	45	Blasses, muskelschwaches Kind. Leidet seit Geburt an Obstipation. Seit 3 Tagen kein Stuhl.
12.	Würbs, 2 1/2 Jahre	Gemischte Kost: Milch, Fleisch, Gemüse	49,69	36,79	13,52	—	—	—	—	Seit 14 Tagen Durchfall; ca. 5 dünne, stinkende Stühle.
13.	Mayer, 9 Mon.	Malzsuppe	49,59	40,77	8,53	1,11	—	—	—	S. Tab. I, No. 4.
14.	Matus, 8 Mon.	Buttermilch	37,71	53,9	4,51	—	3,8	—	—	S. No. 10.
15.	Oberski, 13 Mon.	1/2 Milch, 1/2 Mondamin, 1 mal Griesbrühe	19,87	76,60	3,58	—	—	—	—	S. Tab. I, No. 5.
16.	Thoma, 5 1/2 Mon.	Magermilch mit Mehl und Rohrzucker	12,09	81,15	6,41	0,35	—	—	—	S. No. 3.
17	Scholz 5 Mon.	Mit Kohlehydraten überernährtes Kind	10,78	83,06	6,21	—	—	—	—	—

XV.

Über die eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates im Kindesalter.

Von

Dr. C. ZUPPINGER,

Wien.

Vor kurzer Zeit starb im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien ein Knabe, den wir vom Beginn seiner Krankheit bis zum Tode, der sich erst nach 2½ Jahren einstellte, beobachteten. Anfangs lag er wegen vermeintlicher Halsdrüsentuberkulose auf der chirurgischen Station. Nach gründlicher Exstirpation der Lymphdrüsengeschwülste an der linken Halsseite wurde er in kurzer Zeit anscheinend geheilt entlassen. Aber nach etwas mehr als einem halben Jahre waren die Lymphome nicht nur rezidiviert, sondern grösser und zahlreicher als zuvor und setzten sich ins vordere Mediastinum fort. Die Malignität war nun klar, zumal auch ein mässig grosser Milztumor zu palpieren war. Trotzdem gaben wir dem Drängen der Eltern nach und exstirpierten noch einmal die zugänglichen Drüsengeschwülste der linken Halsseite, die auch jetzt keine makroskopischen Zeichen von Tuberkulose erkennen liessen, leiteten gegen die zurückgebliebenen Lymphome eine Arsentherapie ein und schickten den Knaben zur weiteren Besserung aufs Land. Nach einem Jahre sahen wir ihn wieder. Jetzt hatte sich unter hochgradigster Anämie eine allgemeine Lymphdrüsenschwellung mit enormem Milztumor etabliert, und wir bekannten uns nun zur Pseudoleukämie. Zehn Monate hernach starb das Kind. Die Obduktion und die mikroskopische Untersuchung der Drüsengeschwülste ergab, dass wir es doch mit Tuberkulose zu tun hatten, allerdings mit der „eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose des lymphatischen Apparates“, wie diese Krankheit C. Sternberg (1)

in seiner verdienstvollen und geradezu grundlegenden Arbeit nannte.

Wir sind uns wohl bewusst, dass unsere Krankengeschichte in hämatologischer Hinsicht Lücken zeigt, die sich umsomehr geltend machen, als gerade die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete die Wichtigkeit exakter Blutuntersuchungen gezeigt haben. Wenn wir uns trotzdem zu dieser Publikation entschlossen haben, taten wir dies in der Erwägung anderer Umstände. Unseres Wissens fehlt in der deutschen pädriatischen Literatur jegliche zusammenfassendere Arbeit über diese, auch das Kindesalter nicht verschonende Krankheit. Zu dem herrscht noch in den allerjüngsten Publikationen eine solche Zerfahrenheit der Ansichten, dass jeder Versuch zur Erzielung einer Einigung, der an der Hand verlässlicher, pathologisch-anatomischer und mikroskopischer Befunde unternommen wird, willkommen sein muss. Für die Verlässlichkeit unserer Untersuchungsresultate bürgt der Name des Obduzenten C. Sternberg, der uns auch in liebenswürdigster Weise den histologisch-bakteriologischen Befund zur Verfügung stellte, wofür wir ihm zu grossem Danke verpflichtet sind; seinen Arbeiten entlehnten wir auch den Namen dieser Krankheit und folgten, soweit es für uns tunlich war, seinen Ausführungen und erschöpfenden Literaturangaben.

Im Nachstehenden wollen wir nun vorerst ein Bild der Entwicklung unserer Kenntnisse vom ersten Stadium der Vermutung bis zur jetzigen Höhe der wissenschaftlichen Begründung dieser unter den Symptomen der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose entwerfen, dann unsere Krankengeschichte samt Obduktionsbefund und den Ergebnissen der histologisch-bakteriologischen Untersuchung anschliessen und zum Schlusse näher auf die noch derzeit bestehenden Schwierigkeiten der intra vitam zu stellenden Diagnose eingehen. Hierbei müssen wir uns stark an die Erwachsenen halten, da wir bei Kindern leider noch zu wenig Erfahrungen besitzen, können dies aber umsomehr ohne Bedenken tun, da es bekannt ist, dass gerade diese Form der Tuberkulose überhaupt die ersten Lebensdezenien bevorzugt.

Wenn wir in der deutschen Literatur soweit als möglich zurückgehen, finden wir in einer Arbeit Wunderlich's (2) die ersten publizierten Fälle Hodgkin's aus dem Jahre 1831 besprochen, deren markantesten dem Kindesalter angehören und von welchen möglicherweise einige unserem Typus der Tuberkulose zuzurechnen sind. Wir zitieren ausführlicher nur den ersten der-





selben. Ein 9jähriger Knabe war seit 7 Monaten mit Rücken- und Leibschmerzen, Ascites und Anasarka krank. Die Obduktion ergab sero-purulente Exudation in das Peritoneum, sehr beträchtliche Vergrösserung und halbknorpelartige Härte der Mesenterialdrüsen, wenige erbsengrosse, weissliche, halbknorpelharte Knoten in der Leber und zahlreiche ähnliche in der Milz. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft dieser Organe waren vergrössert, ebenso längs der Aorta. In den Lungen fanden sich spärliche Tuberkel, die Bronchialdrüsen waren stark intumesziert.

Wahrscheinlich ist, dass Wunderlich selbst schon im Jahre 1858 und 1866 hier einschlägige Fälle beobachtet und zur Pseudoleukämie gerechnet hat; es war ihm auch der Zusammenhang mit der Tuberkulose schon sehr bedenklich, aber noch nicht klar und er äusserte sich hierüber: Weiter sind von der Pseudoleukämie auszuschliessen die Fälle von entschiedener und wesentlicher Tuberkulose. Zwar kann es vorkommen, dass neben den Lymphadenomen spärliche Miliargranulationen in den Lungen und anderwärts gefunden werden, welche dann offenbar nur den Charakter einer hinzugetretenen accessorischen Störung haben. Wie ich ferner in einem Falle gesehen habe, wo neben entschiedener Hyperplasie zahlreicher Lymphdrüsen, einer ums Doppelte vergrösserten Milz mit zahlreichen lymphomatischen Knötchen einzelne Lymphdrüsen käsige Stellen zeigten, im Gehirn zwei käsige Knoten sassen und auch in den Nieren sich einige kleine, gelbe Tuberkel fanden, so kann es auch geschehen, dass die Neubildungen partiell käsige Umwandlungen eingehen. Aber es ist dies sozusagen ein Zufall und derselbe scheint bei den multiplen Adenomen keineswegs gewöhnlich zu sein. Er berechtigt auf keinen Fall die Hodgkin'sche Krankheit der Tuberkulose einzureihen oder gar sie mit derselben identisch zu erklären.

Im Jahre 1885 veröffentlichte Pel (3) die Krankengeschichte eines 23jährigen Tapezierers als Beitrag zur Symptomatologie der sogenannten Pseudoleukämie; höchstwahrscheinlich ist auch dieser Fall der Tuberkulose zuzurechnen.

Zwei Jahre hierauf brachte Wilhelm Ebstein (4) seine Arbeit: Das chronische Rückfallsfieber, eine neue Infektionskrankheit. Es betraf einen 19jährigen Mechaniker, der an Fieberanfällen litt, die durchschnittlich 13—14 Tage dauerten, wobei die Milz jedesmal an Grösse zunahm. Äussere Drüsenschwellungen bestanden nicht. Ebstein schlug eine Scheidung der Pseudo-



leukämie vor in solche mit typischem Fieberverlauf und solche ohne oder atypischem Fieber.

Kurz hierauf antwortete Pel (5) mit einer Publikation: Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallsfieber? worin er über zwei neue Fälle berichtete, die einen 32- und 41 jährigen Mann betrafen. Die charakteristischen Symptome dieser Krankheit sind nach Pel folgende:

1. Perioden von anhaltendem Fieber, welche meistens 10 bis 14 Tage dauern und auf die fast ebensolange Perioden von subnormaler Temperatur folgen. Das Fieber steigt meistens staffelförmig an, doch öfters so unbemerkbar, dass nur ein scharfer Beobachter den Beginn der Steigerung bemerkt. Die Fieberperiode endet meistens gleichfalls sehr langsam, doch wieder staffelförmig. Eine Veranlassung zu dieser Fieberperiode ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Auffallend ist es jedoch, dass die Verabreichung fester Nahrung bei einem Kranken konstant einen Fieberanfall zur Folge hatte.

2. Die schnelle Besserung der Kranken in der fieberfreien Periode. Die subjektive Euphorie, obwohl in der Fieberperiode verhältnismässig auch wenig gestört, kehrt zurück. Die Verdauung ist bald normal, das Aussehen bessert sich. Der Puls wird mehr gefüllt, gespannt und weniger frequent, die Diurese steigt, ebenso das Körpergewicht, die Kräfte mehren sich, kurz, alles deutet auf eine schnelle und ungestörte Rekonvaleszenz. Nur die traurige Erkenntnis, dass immer wieder Rezidive eintreten, kann eine solche Deutung dieser trügenden Euphorie verhindern. Auffallend ist die Verkleinerung der Milz in der fieberfreien Periode und die starke Anschwellung derselben während des Fieberanfalles.

3. Die langsam fortschreitende Anämie, welche sich später durch eine fahlgelbe Farbe der Haut (speziell des Gesichts) und der Schleimhäute kundgibt. Von dieser allgemeinen Anämie dürften die Dilatation des Herzens und die azzidentellen Geräusche, deren Existenz vielleicht den Gedanken an eine akute Endokarditis wachrufen könnte, abhängig sein.

4. Die harte Anschwellung der Leber und Milz. Letzteres Organ war zweimal so bedeutend vergrössert, dass der vordere Rand fast bis zum Nabel reichte, sodass der Gedanke an eine lienale Leukämie nahe lag. Bei der Sektion wurden die abdominellen Lymphdrüsen immer hyperplastisch gefunden. Einmal wurde schon bei Lebzeiten eine harte, schmerzhafte Schwellung der supraklavikularen Lymphdrüsen konstatiert.

5. Die durchaus negativen Befunde der mikroskopischen Blutuntersuchungen.

6. Die Neigung zu flüssigem Stuhl ohne besondere Beimengung.

7. Der terminale hepatogene Ikterus; zwei Kranke starben sogar unter dem klinischen Bilde cholämischer Intoxikation.

Und am Schlusse seiner Arbeit sagt Pel: „Weil die Fälle von sogenannter Pseudoleukämie überhaupt fast ohne Ausnahme mit abendlichem Fieber, ja sogar mit periodischem Fieber verlaufen, so besteht, soweit ich sehe, kein Grund, diese Krankheit aus der Reihe der Pseudoleukämien abzuscheiden. Immerhin ist die Begrenzung dieser Krankheitsform keine scharfe. Die Pathogenese ist gewiss eine verschiedene. Es ist nur eine symptomatische, keine ätiologische Einheit. Man sagt also nicht zu viel, wenn man vorläufig diese Krankheit bei der genannten grossen, nicht scharf begrenzten Krankheitsform einreiht, bis mehr Erfahrung vorliegt."

Diese Erfahrungen liessen nicht lange auf sich warten, und das Gebiet der Pseudoleukämie ist enorm eingeengt worden. Wir haben diese Schlusssätze Pel's absichtlich ausführlicher wiedergegeben, um die Meinung C. Sternberg's und anderer Autoren, dass es sich bei diesen Fällen mit grösster Wahrscheinlichkeit um die eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates gehandelt habe, später auch in klinischer Hinsicht stützen zu können.

Als erster, der das Wesen dieser Krankheit richtig erfasste, gilt allgemein Askanazy (6). Klinisch imponierte sein Fall als febrile Pseudoleukämie. In der linken Supraklavikulargrube, um die Trachea und grossen Bronchien, am Lungenhilus, Milzhilus und an der Mesenterialwurzel waren multiple grosse Drüsentumoren. Auch makroskopisch zeigten diese Drüsen die Symptome der pseudoleukämischen, mikroskopisch aber nekrotische Partien, an deren Grenzen Langhans'sche Riesenzellen und Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Es handelte sich hier also um eine isolierte reine Lymphdrüsentuberkulose.

Was speziell unsere Wiener Schule anbelangt, muss ich wohl hervorheben, dass Prof. Paltauf schon lange diese Tuberkulose des lymphatischen Apparates kannte, die klinisch unter dem Bilde der Pseudoleukämie verläuft, aber nicht als solche zu bezeichnen ist.



Auf Askanazy's Publikation folgten bald verschiedene Arbeiten für und gegen seine Auffassung, von denen wir nur die wichtigsten mitteilen.

Im Jahre 1890 berichtete Waetzoldt (7) unter dem Titel: „Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberkulose?" die Krankengeschichte einer 30jährigen Frau, die neben anderen pseudoleukämischen Symptomen 3½ Jahre vor ihrem Tode Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten bekam, die zweimal operiert wurden und rasch wieder nachwuchsen. Die Drüsengeschwülste waren nur rein hyperplastisch. Die Patientin ging an Miliartuberkulose zu Grunde. In den Drüsen wurden hyaline Herde und Tuberkelbazillen gefunden.

Ein Jahr hernach erschien von Brentano und Tangl (8) ein „Beitrag zur Ätiologie der Pseudoleukämie". Diese Autoren beobachteten bei einem 57jährigen Manne vermeintliche Pseudoleukämie, die unter hohem Fieber und starker Vergrösserung der supraklavikularen, axillaren und inguinalen Lymphdrüsen verlief. Bei der Obduktion fand man tuberkulöse Darmgeschwüre und Miliartuberkulose des Peritoneums. Die untersuchten Lymphome zeigten keine Spur von Tuberkelbildung und Tuberkelbazillen. Aber trotzdem erkrankte ein damit geimpftes Kaninchen an typischer Impftuberkulose, und die Autoren gelangten zu dem Schlusse, dass gewisse Formen der tuberkulösen Drüsenerkrankungen unter dem Bilde der Pseudoleukämie mit einfacher hyperplastischer Wucherung der Drüsensubstanz, aber ohne Tuberkelbildung verlaufen.

Für uns Pädiater von besonderem Interesse ist die Arbeit Czerny's (9).

Ein 3½jähriger Knabe zeigte das exquisite Bild der Pseudoleukämie. An der rechten Halsseite, vom horizontalen Unterkieferaste bis zur Klavikula einerseits und vom Sternalrande des Kopfnickers andererseits bestanden grosse Drüsentumoren, die verschiebbar und mit der Haut nicht verwachsen waren, hatten glatte Oberfläche und waren gleichmässig hart. Das Kind war durch zwei Monate nur an 3 Tagen fieberfrei, zeigte sonst kontinuierliches Fieber bis 40°. Durch Antipyretika liess sich dasselbe nicht sistieren, Solutio arsenicalis hatte darauf keinen Einfluss. Das Kind starb an Peritonitis diffusa und Pleuritis sin. seropurulenta. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Intumescentia hyperplastica gland. lymphat. colli, Glandul. iliacarum ext. dext. et meseraicarum.

Angeblich handelte es sich um eine einfache Hyperplasie der lymphatischen Substanz ohne Tuberkelbazillen, weshalb Czerny die Diagnose: „Pseudoleukämie" aufrecht erhält. Czerny führt

dann den Fall von Murchison (zitiert nach Langhans, Virchow's Archiv, Bd. 54) an, der ein 6 jähriges Mädchen betraf, bei welchem die Drüsengeschwülste unter einem heftigen 10tägigen Fieber auftraten, die sich dann unter ähnlichen, etwa alle 4 Wochen sich wiederholenden Erscheinungen vergrösserten.

Nach Czerny beschrieb Kast (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, I. Jahrgang, 1889) einen ähnlichen Fall bei einem 7jährigen Mädchen, bei welchem 5—24 Tage andauernde Fieberanfälle abwechselten mit 3—17 Tage langen, fieberfreien Pausen. Leider konnten wir diese zwei Krankengeschichten in den Originalarbeiten nicht weiter verfolgen, aber es dürften sich diese Fälle doch höchstwahrscheinlich den Pel'schen anreihen.

Ein Jahr hernach erschien die Arbeit Weishaupt's (10): Über das Verhältnis der Pseudoleukämie und Tuberkulose. Der Autor geht nach Wiedergabe seines eigenen Falles, der einen 21 jährigen Mann betraf, welcher seit 13 Jahren an geschwollenen Drüsen litt und an Influenza starb — nebst Tuberkulose der Drüsen bestand auch solche der Lungen und parenchymatösen Organe — auf die Frage ein, ob nicht etwa alle pseudoleukämischen Lymphome mit Neigung zur Nekrose auf Tuberkulose beruhen. Unter 12 Präparaten von pseudoleukämischen Tumoren, Lymphosarkomen, malignen Lymphomen u. s. w. der Baumgarten'schen Sammlung war nirgends Tuberkulose zu finden. Weishaupt schliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen:

1. Die Tuberkulose hat ätiologisch mit der eigentlichen Pseudoleukämie nichts zu tun; letztere ist vielmehr eine Krankheit für sich.

2. Es gibt eine allgemeine Lymphdrüsentuberkulose, die am Krankenbette sowohl als auch auf dem Seziertische eine Pseudoleukämie vortäuschen kann.

3. Deshalb ist die Diagnose auf Pseudoleukämie erst dann als gesichert zu betrachten, wenn die mikroskopische Untersuchung eine Lymphdrüsentuberkulose ausgeschlossen hat.

Im Jahre 1897 beschäftigte sich auch Fischer (11) mit den Beziehungen der Pseudoleukämie zur Tuberkulose. Bei 12 Fällen von angeblicher Pseudoleukämie hat er einzelne Drüsen exstirpiert und Tierversuche angestellt. Vier Patienten kamen zur Obduktion, hiervon waren zwei mit anderweitiger Tuberkulose behaftet. Die Tierversuche blieben bis auf einen negativ; die mikroskopische Untersuchung der hierbei verwendeten exstirpierten Drüse liess keinerlei Zeichen von Tuberkulose erkennen, aber trotzdem ging



das Tier an typischer Impftuberkulose zu Grunde. Die Drüsengeschwulst stammte von einem 16 jährigen Mädchen, bei dem die Diagnose auf malignes Lymphom gestellt wurde. Später stellten sich im Sputum Tuberkelbazillen ein und vereiterten die Halsdrüsen.

Aus demselben Jahre stammt die Publikation eines einschlägigen Falles in dem Jahrbuche der k. k. Wiener Krankenanstalten (12), der von Sternberg in der gleich zu besprechenden Arbeit schon verwendet ist.

Ein 33 jähriger Tagelöhner zeigte in der rechten Unterbauchgegend einen in der Tiefe tastbaren taubeneigrossen Tumor. Die Milz war nicht palpabel, im Blute geringe Leukocytose, im Sputum reichliche Tuberkelbazillen. Unter unregelmässigen Fieberbewegungen Zunahme der Ödeme und Kachexie. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Pseudoleukämia und Tuberkulose gland. lymph. retroperitonealium. Mikroskopisch wurden in diesen Drüsengeschwülsten typische Langhans'sche Riesenzellen und Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Diese Literaturangaben dürften genügen, den Stand unseres Wissens zu kennzeichnen, als C. Sternberg daranging, die Frage des Zusammenhanges der Pseudoleukämie mit der Tuberkulose einer gründlichen Prüfung vorzugsweise in pathologisch-anatomischer und histologisch-bakteriologischer Hinsicht zu unterziehen. Es standen ihm 18 Fälle zur Verfügung, die unter der klinischen Diagnose: Pseudoleukämie geführt wurden; hiervon musste Sternberg 15 als unzweifelhafte tuberkulöse Affektionen des lymphatischen Apparates erklären. Im Vordergrund der Symptome des pathologisch-anatomischen Bildes standen bei allen Fällen eine bedeutende Vergrösserung sämtlicher Lymphdrüsen und der Milz und stets eine geringe Vergrösserung der Leber. Die Lymphdrüsen waren von mässig derber Konsistenz, grau-weisser bis grau-gelblicher Farbe und speckigem Aussehen. Oft zeigten sie in ihrem Inneren Stellen, die vom Obduzenten als Nekrosen oder auch als Verkäsungen bezeichnet wurden. Die Milz enthielt auf ihrem Durchschnitte kleinere und grössere grau-weisse bis gelbliche, oft speckig aussehende Herde, die sich fast immer auch in der Leber fanden. Meist fanden sich analoge Herde in verschiedenen Lungenpartien und im Knochenmark. Daneben zeigten einige dieser Fälle in verschiedenen Organen (Larynx, Lunge, Darm) typische tuberkulöse Veränderungen.

Auch der histologische Befund zeigte in allen Fällen Übereinstimmung. Für charakteristisch hält Sternberg das Auftreten



eigentümlicher grosser, ein- oder mehrkerniger Zellen mit reichlichem Protoplasma und grossen, runden bis ovalen oder mannigfach gestalteten, eingebuchteten oder gelappten, intensiv gefärbten Kernen, an denen oft Kernkörperchen oder oft wohlerhaltene Karyokinesen sichtbar sind. Sie besitzen eine auffallende Färbbarkeit und liessen wiederholt einen Zusammenhang mit dem Stroma, beziehungsweise direkt mit der Wand der Kapillaren erkennen, und ebenso war es in der Mehrzahl der Fälle möglich, Übergangsformen zwischen gewöhnlichen Endothelzellen und den hier beschriebenen Zellen aufzufinden. Diese Zellen treten aber nur vereinzelt oder in kleineren Nestern auf. Von gleicher Wichtigkeit war der Befund der nekrobiotischen Herde und typischen Verkäsungen, in deren Umgebung sich oft Langhans'sche Riesenzellen fanden.

Bei der eigentlichen Pseudoleukämie zeigten Lymphdrüsen und Milz — und darauf legt Sternberg besonderes Gewicht — eine reine Hypertrophie und Hyperplasie ihres Gewebes, nirgends zeigt sich ein Übergreifen auf die Nachbarorgane. Auch fehlen hier die Zeichen von Entzündung und regressiven Metamorphosen im Sinne von Nekrosen und Verkäsungen.

In den Sternberg'schen Fällen handelte es sich aber dem oben wiedergegebenen Befunde zufolge stets um chronisch entzündliche Vorgänge, und die Vergrösserung der betroffenen lymphatischen Organe war mehr oder minder auf die Bildung eines eigenartigen Granulationsgewebes zurückzuführen. das aus den angegebenen Elementen besteht. In der Mehrzahl der Fälle kam es, wenn auch zuweilen sehr spät, zur Entwicklung eines typischen tuberkulösen Granulationsgewebes (miliare Tuberkel), ganz ähnlich wie in den gewöhnlichen Fällen einer universell verbreiteten Drüsentuberkulose. Für die wenigen Fälle, bei denen dieses nicht gefunden wurde, hat Sternberg in seinem 12. Falle zahlreiche Übergänge der bloss entzündlich-veränderten Partien in typisch-tuberkulöses Gewebe gefunden, und solche gewiss nicht typisch-tuberkulöse Stellen enthielten Tuberkelbazillen, deren Nachweis in mehreren anderen, sicher hierhergehörigen Fällen nicht gelang, und dies besonders, wenn die Verkäsung oder hyaline Degeneration weit vorgeschritten war.

Bezüglich der Annahme einer Kombination der Tuberkulose mit einer früher bestandenen Pseudoleukämie, wie sie von Fischer und mehreren anderen Autoren für wahrscheinlich hingestellt wurde, konnte Sternberg in einem Falle von typischer Pseudoleukämie



mit Tuberkulose des Genitalapparates die Unwahrscheinlichkeit derselben nachweisen, indem er zeigte, dass die pseudoleukämisch veränderten Drüsen sich von der Tuberkulose in ihrer typischen Drüsenstruktur nicht im mindesten beeinflussen liessen.

Sternberg stellte den Schlusssatz auf, dass er glaube, dass aus seinen Untersuchungen hervorgehe, dass die Diagnose: Pseudoleukämie immer erst nach eingehender histologischer Untersuchung, unter Umständen erst nach Vornahme des Tierexperimentes gestellt werden dürfe, da sicherlich nach Ausschluss jener Fälle, die direkt als Lymphosarkomatose bezeichnet werden müssen, eine grosse Anzahl, vielleicht die Mehrzahl der als Pseudoleukämie bezeichneten Fälle sich als eigentümliche Tuberkulosen des lymphatischen Apparates, wie sie hier geschildert wurden, erweisen dürfte und von der Pseudoleukämie scharf zu trennen ist.

Von Sternberg's 15 Fällen gehören nur zwei dem Kindesalter an.

Der eine betrifft einen 10jährigen Burschen, der im Jahre 1897 mit typischer Pseudoleukämie im K. K. Allgemeinen Krankenhaus in Wien in Behandlung stand. Eine kleine, an der linken Halsseite exstirpierte Drüse ergab bei der histologischen Untersuchung folgenden Befund: Zwischen den gewöhnlichen Lymphocyten sieht man reichliche, streifenförmig angeordnete, oft deutlich Lymphräume auskleidende, ziemlich grossen Endothelien entsprechende Zellen mit sehr grossem, mit Eosin gut tingiertem Protoplasma und einem ovalen, mit Haemalaun blassblau gefärbten Kern. Zwischen diesen Zellen finden sich andere, die einen oder zwei grössere, mehr runde und bedeutend intensiver gefärbte Kerne besitzen, und endlich drittens grosse, meistens mehrkernige (6 oder 8 Kerne enthaltende) Zellen, deren Kerne durch ihre Grösse und durch ihren Chromatinreichtum auffallen. Zwischen diesen verschiedenen Zellarten, die sehr häufig ihren Zusammenhang mit dem Stroma erkennen lassen, finden sich die verschiedensten Übergänge. Die Gefässe dieser Drüse sind im allgemeinen erweitert und erscheinen oft noch stark mit Blut gefüllt. Auch hier finden sich, wenn auch spärlich, nekrobiotische Stellen, in denen die gleiche Struktur wie in der Umgebung erkennbar ist. Verkäsung, Tuberkelknötchen oder Bazillen wurden nicht gefunden.

Über den weiteren Verlauf dieser Krankheit konnten wir leider nichts mehr erfahren.

Das zweite Kind zeigte an der einen Halsseite stark vergrösserte Lymphdrüsen. Kurz nach der Exstirpation derselben bildete sich neuerdings ein Tumor. Auch dieser wurde entfernt, aber das Kind erlag bald darauf seinem Leiden. Bei der Obduktion wurde die Diagnose auf Lymphosarkom gestellt. Die Durchsicht der zahlreichen Präparate zeigte Sternberg, dass dieser Fall wohl schwerlich als Sarkom zu deuten ist, sondern seinen Fällen mit ihren typischen Befunden zuzuzählen sein dürfte, obwohl auch hier Tuberkelbazillen fehlten.



Ein klassisches Bild unserer eigenartigen Lymphdrüsentuberkulose beschrieben nach Sternberg's Publikation Dr. Enrico Ferrari und Vittorio Cominotti (13) im Jahre 1900.

Ein 26jähriger Lastträger litt anscheinend an Pseudoleukämie. Unter angewandter Arseniktherapie verkleinerten sich die grossen Drüsengeschwülste am Halse bedeutend, Ascites und Ödeme der unteren Extremitäten verschwanden fast vollständig, ebenso die Atembeschwerden, sodass der Patient ungefähr nach einem Monate in wesentlich gebessertem Zustande entlassen werden konnte. Bald darauf kam er wieder zur Aufnahme, da sein Zustand sich enorm verschlimmert hatte. Er zeigte jetzt hohes intermittierendes Fieber und starb bald an Miliartuberkulose. Das Sputum enthielt keine Tuberkelbazillen, in den Bronchialdrüsen waren einige verkäste Herde. Nicht nur in den Drüsen, Leber, Milz und Nieren, sondern auch in der Muskulatur — und dieser Befund steht derzeit noch vereinzelt da — wurden die von Sternberg für solche Fälle charakteristischen Zellen und Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Aus der allerletzten Zeit stammen noch die Arbeiten, auf die wir noch mehr oder weniger eingehen müssen. Dorothy M. Reed (14) beobachtete 8 Fälle von vermeintlicher Pseudoleukämie, von denen 7 dem Kindesalter angehören. Obwohl die Autorin konstant die von Sternberg nur für unsere eigenartige Lymphdrüsentuberkulose typischen Befunde konstatieren konnte, leugnet sie jeden ätiologischen Zusammenhang mit der Tuberkulose, soweit es sich nicht um eine Sekundärinfektion handle, da sie nur in einem Falle Tuberkelbazillen nachweisen konnte. Sie anerkennt zwar den histologischen Befund als chronisch entzündlichen Prozess, erklärt ihn aber entgegen der heute allgemein akzeptierten Auffassung als charakteristisch für die Hodgkin'sche Krankheit. Die mikroskopische Untersuchung genüge für die Diagnose, Tierversuche können die Entscheidung durch negativen Erfolg bestätigen. Das pathogenetische Agens sei noch unentdeckt, die Tuberkulose habe keine direkten Beziehungen zu dieser Krankheit.

Vor einigen Monaten veröffentlichte Schur (15) einen typischen Fall dieser eigenartigen Tuberkulose des lymphatischen Apparates bei einer 22jährigen Patientin. Die Arbeit ist durch einen besonderen Blutbefund und durch die Bemühungen, intra vitam schon die richtige Diagnose stellen zu können, bemerkenswert und kommen später noch darauf zurück.

Die letzte uns bekannte, hier einschlägige Publikation stammt von Steinhaus (16) und betrifft einen 14jährigen Knaben.

Er klagte seit einigen Monaten über Husten und Nachtschweiss. Hals- und Achseldrüsen waren vergrössert. Nach einiger Zeit fiel eine allmählich zunehmende Vorwölbung des oberen Abschnittes des Brustkorbes links vom

Brustbein, eine ungewöhnliche Füllung der subkutanen Venen in dieser Region und eine immer fortschreitende Vergrösserung der Drüsen, Milz und Leber auf. Dann stellten sich Ödeme der unteren Körperhälfte ein. Die Diagnose wurde auf malignen Mediastinaltumor mit Lymphdrüsenmetastasen gestellt. Nach ungefähr 2 Monaten starb der Knabe. Bei der Obduktion fand man im Brustkorb einen grossen Tumor, der die obere Hälfte des Mediastinums und einen Teil beider Pleurahöhlen ausfüllte, mit dem Brustbein verwachsen und links zwischen den Knorpeln nach aussen durchgebrochen war. Die Konsistenz des Tumors war fest, die Farbe desselben im Durchschnitte gelblich. Die Hals-, Supraclavicular-, Axillar-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen waren stark vergrössert, mässig hart, auf durchschnitten blass-grau, stellenweise weisslich ohne käsige Massen. In der vergrösserten Leber sechs apfelgrosse Tumoren, Milz hart, vergrössert, von zahlreichen graurötlichen miliaren bis wallnussgrossen Knoten durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab typischen Sternberg'schen Befund mit Miliartuberkeln und Tuberkelbazillen.

Nach diesen Literaturangaben, die nur insofern das Recht der Vollständigkeit beanspruchen, als in den Arbeiten der nicht zitierten Autoren bezüglich unserer Krankheit keine neuen Gesichtspunkte und verlässliche Untersuchungsresultate sich ergeben haben, erlauben wir uns nun, die Krankengeschichten unserer Kinder wiederzugeben.

Am 10. Januar 1900 wurde im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale der $7^3/_4$ jährige Anton H. behufs Entfernung von Drüsengeschwülsten am Halse aufgenommen. Anamnestisch war zu eruieren, dass der Knabe kurz nach seiner Geburt nach Böhmen in die Kost kam und bis zu seinem 5. Lebensjahre dort blieb. Er lebte hier unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen, war, als er zurückkam, geistig und physisch ganz vernachlässigt und zeigte über dem linken Schlüsselbein einen bedeutenden Drüsentumor. Die Eltern des Kindes, Arbeiter, sind gesund, ebenso ihre 5 anderen Kinder.

Unser Patient war für sein Alter klein, schlecht genährt, blassanämisch. Das Knochengerüst zeigte allenthalben die Veränderungen abgelaufener hochgradiger Rachitis; besonders auffällig waren die Verkrümmungen der Ober- und Unterschenkel, letztere in Form ausgesprochenster Säbelbeine. Fast alle Zähne total cariös, Zahnfleisch stellenweise aufgelockert und leicht blutend. Beiderseitige submaxillare Lymphdrüsen kirschengross. An der linken Halsseite vom Ansatze des Kopfnickers bis zum Schlüsselbeine eine Kette von mässig harten, frei beweglichen Drüsentumoren von Nuss- bis Gänseeigrösse. Die Haut darüber normal. Lungen und Herz ohne nachweisbare Veränderungen, Milz deutlich vergrössert; Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Temperatur normal, Urin eiweisfrei.

Am 12. Januar wurde von dem leider seither als Opfer seines Berufes verstorbenen Primarchirurgen Dozent v. Török die Drüsenexstirpation ausgeführt. Der Hautschnitt reichte vom Warzenfortsatze bis in die Supraklavikulargrube. Ausser dem grossen Tumor daselbst wurden noch 8 kleinere Lymphome entfernt. Sie waren von mässig-derber Konsistenz, grau-weisser Farbe und zeigten am Durchschnitte nirgends tuberkulöse Veränderungen. Heilung p. p., nach 16 Tagen Entlassung.

Am 28. August desselben Jahres wurde der Knabe zum zweiten Male aufgenommen. Die Lymphome an der linken Halsseite waren bald rezidiviert, zahlreich, erbsen- bis kleinapfelgross, mit der soliden Operationsnarbe nicht verwachsen. Infraklavikulargrube sowie über den oberen Anteilen des Brustbeines bestand ausgesprochene Dämpfung und vermehrte Resistenz, die uns eine Fortsetzung der Drüsengeschwülste in das vordere Mediastinum anzeigten; sonst war der Lungenbefund auch diesmal normal. An der rechten Halsseite sowie in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen waren bereits zahlreiche bis erbsengrosse Drüsen tastbar. Der Milztumor hatte seit dem letzten Spitalsaufenthalte bedeutend zugenommen und überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger; auch die Leber erschien uns deutlich geschwellt. Der Knabe soll in der letzten Zeit nie gefiebert haben, stets bei gutem Appetit gewesen sein und sehr häufig sich im Freien aufgehalten haben. Auch jetzt war die Körpertemperatur normal, der Harn eiweisfrei. Trotz dieses auf radikale Heilung wenig aussichtsvollen Zustandes des Patienten entschlossen wir uns zum zweitenmale zur Operation, vorzugsweise auf Drängen der Eltern, und führten dieselbe am 5. September aus. Nach einem 10 cm langen Hautschnitte wurde eine grosse Anzahl erbsen- bis kleinapfelgrosse Drüsengeschwülste entfernt. Sie zeigten auch jetzt makroskopisch nirgends tuberkulöse Veränderungen. Heilung p. p. Später leiteten wir gegen die zurückgebliebenen Drüsengeschwülste, besonders thorakalen, die gebräuchliche Arsentherapie ein, jedoch ohne merklichen Erfolg, und so wurde der Knabe, der in der Umgebung Wiens wohnte, am 12. Oktober wieder in häusliche Pflege entlassen.

Ungefähr nach einem Jahre, am 4. Oktober 1901, kam der kleine Patient zum dritten Male zur Aufnahme in fieberhaftem und kachektischem Zustande. An der linken Halsseite waren wieder enorm grosse Drüsengeschwülste, in der linken Supraklavikulargrube gänseeigrosse, in der Infraklavikulargrube faustgrosse Pakete. Manche davon waren weich, Fluctuation vortäuschend, andere von harter Konsistenz. Alle waren leicht verschiebbar und von normaler Haut bedeckt. Auch die früher angeführte Dämpfung über den oberen Partien des Brustbeins hatte sich merklich vergrössert. In der linken Achselhöhle waren die Drüsen bis zu Wallnussgrösse gewachsen, an der rechten Halsseite und in den Schenkelbeugen nur wenig grösser. Die Milz war enorm vergrössert, reichte nach vorne bis 2 Querfinger von der Medianlinie des Körpers, nach abwärts fast bis ins Becken und fühlte sich hart, plumprandig an. Auch die Leber hatte wieder an Grösse zugenommen. Der Lungenbefund war mit Ausnahme der durch die mediastinalen Lymphome erzeugten Symptome auch diesmal normal. Am Herzen hörte man ein blasendes systolisches Geräusch. Die Arteria radialis war wenig gefüllt. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 38.4 und 40.5. Der Urin enthielt mässige Eiweismengen. Im nativen Blutpräparate liess sich keine besondere Vermehrung der Leukocyten nachweisen. Wir hielten uns nun für gezwungen, die Diagnose auf Pseudoleukämie zu ändern und leiteten wieder die gebräuchliche Arsentherapie ein.

Am 12. November ist in der Krankengeschichte vermerkt, dass die Drüsengeschwülste seit der Aufnahme merklich kleiner geworden seien. Dabei magerte der Knabe ersichtlich ab. Das seit Wochen bestehende hohe Fieber zeigte häufig den Typus inversus, sodass der Knabe, der nur schwer

im Bette zu halten war und sich an allen Spielen der übrigen Kinder beteiligen wollte, schon in aller Frühe über Kälte klagte (bei 40,5°) und sich gerne beim warmen Ofen aufhielt, wofür ihn die Zimmergenossen mit dem Spottnamen „Grossvater“ belegten.

In diesem Zustande musste der Knabe wegen einer ausgebrochenen Hausinfektion auf kurze Zeit in häusliche Pflege entlassen werden und wurde am 29. Januar 1902 zum vierten Male aufgenommen. Das Krankheitsbild hatte sich nur insofern etwas geändert, als der Knabe in der Nacht wegen Beeinträchtigung der Respiration von Seite der mediastinalen Drüsen schlecht schlafen konnte, ja zuweilen förmliche Erstickungsanfälle zu überstehen hatte. In den nächsten Monaten wechselten nun wochenlange Fieberperioden mit ganz fieberlosen ab. Während des Fiebers nehmen die Lymphome und Milz merklich an Grösse zu, und das Allgemeinbefinden war schlecht. Umso auffallend besser gestalteten sich die fieberfreien Perioden; der Kleine wurde wieder munter und kam zu Appetit und Drüsengeschwülste und Milz nahmen an Grösse so ab, dass der Patient darüber selbst seine Freude hatte, besonders weil er jetzt besser schlafen konnte. Leider hielt diese Besserung nur einige Wochen an und dann kam das alte Elend. Allmählich stellte sich die Amyloidose ein, es kam zu hochgradigen allgemeinen Ödemen, die den armen Knaben voraussichtlich für immer bettlägerig machten, der spärliche Urin enthielt grosse Mengen Eiweis, und die Kachexie nahm überhand. Zu unserem Erstaunen liefen Ende Juni die Ödeme bei gleichbleibendem Eiweissgehalt des Urins in einer fieberfreien Periode ab und das Kind kam wieder auf die Füsse und fühlte sich besser. Die zu dieser Zeit einige Male ausgeführten Blutuntersuchungen ergaben niemals eine nennenswerte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die Hämoglobinbestimmung nach Fleischel zeigte 40 pCt. an. Anfangs August begann der Knabe, dessen Zähne fast alle cariös waren, in einer Fieberperiode an ulceröser Stomatitis zu leiden. Hierzu gesellte sich trotz sorgfältiger Mundpflege eine hartnäckige schwere Soorinfektion und unter auffallend raschem Kräfteverfall erlag der Knabe am 12. August 1902 seinem langen Leiden.

Obduktionsbefund (k. k. Prosektursadjunkt Doz. C. Sternberg): Körper dem Alter entsprechend gross, grazil gebaut, stark abgemagert. Beide Tibien in ihrer Mitte aufgetrieben und nach aussen gekrümmt, auch die Oberschenkel leicht nach aussen gekrümmt, in der Mitte aufgetrieben. Allgemeine Decke blass, an der Rückenseite konfluierende, blass-rote Totenflecke. Sichtbare Schleimhäute blass, Pupillen sehr weit, beiderseits gleichweit. Linkerseits eine vom unteren Rande des Ohrläppchens bis zur Mitte des Halses reichende lineare, ca. 10 cm lange verschiebliche Narbe. In der linken Fossa supraclavicularis ein ca. apfelgrosser, gegen die Unterlage verschieblicher, leicht höckeriger, derb elastischer, vergrösserten Lymphdrüsen entsprecher Tumor tastbar, über dem die Haut verschieblich ist. Unterhalb beider Unterkiefer je eine Gruppe solcher tastbar, ferner eine Kette längs des rechten Sternocleidomastoideus. In der linken Axilla ist ein etwa apfelgrosser Tumor zu fühlen, der ebenfalls vergrösserten Lymphdrüsen entspricht. Die äusseren Inguinaldrüsen etwa kirschengross, ziemlich weich. Abdomen über dem Niveau des Thorax, gespannt, fluktuierend.



Unterhautzellgewebe fettarm, Muskulatur welk, abgemagert. Aus der Bauchhöhle entleert sich reichlich klare, gelbe, seröse Flüssigkeit. Die Milz bis an die Spina anterior superior reichend, die Leber etwa bis zur Nabelhöhe.

Die Lymphdrüsen an der rechten Halsseite erweisen sich durchweg als beträchtlich vergrössert, einzelne bis pflaumengross, sind allenthalben von einander gut abgrenzbar. Die kleineren kirschenkern- bis bohnengrossen sind weiss-rötlich, weich, am Durchschnitte succulent, stark gerötet, relativ viel Saft gebend und lassen auf der Schnittfläche zahlreiche miliare, bis hirsekorngrosse, grau-weisse bis graugelbe Pünktchen und Knötchen erkennen. In einigen Lymphdrüsen konfluieren einzelne solche Stellen zu etwas grösseren unregelmässig begrenzten, gelblichen, trockenen, wie käsigen Herden, die grösseren Lymphdrüsen, die Pflaumengrösse erreichen, sind derber, grau-weiss, im allgemeinen markig, enthalten am Durchschnitt kleinere und grössere, gelblich-weiss wie verkäst aussehende, unregelmässig begrenzte oder strahlige Herde, die an mehreren Stellen einer Lymphdrüse auftreten und stellenweise konfluieren. Der beschriebene Tumor in der linken Supraklavikulargrube besteht aus mehreren von einander gut abgrenzbaren, dabei aber doch stellenweise innig zusammenhängenden Lymphdrüsen, von welchen einzelne pflaumengross sind und durchwegs das eben beschriebene Aussehen haben, namentlich reichlich die erwähnten grau-gelben käsigen Herde einschliessen. Der Tumor in der linken Axilla wird gleichfalls von beträchtlich vergrösserten Lymphdrüsen gebildet, von welchen eine kleinapfelgross ist. Diese Lymphdrüsen sind von einander gut abgrenzbar, am Durchschnitte grau-weiss, durchsetzt von zahlreichen kleineren und grösseren, gelblich-weissen, trockenen, wie käsigen Herden.

Beide Lungen frei, in beiden Pleuraräumen etwa ein Esslöffel klarer, gelblicher Flüssigkeit. Am Durchschnitte das Gewebe lufthaltig, von mittlerem Blutgehalte, in den rückwärtigen Anteilen beider Unterlappen einzelne verdichtete luftleere Herde. Die Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum und am Hilus beider Lungen beträchtlich vergrössert, einzelne bis taubeneigross, schiefergrau oder schwarz pigmentiert, markig. Ein kleiner Ast der Arteria pulmonalis ist durch einen grau-weissen Thrombus verschlossen. Das Herz in beiden Ventrikeln erweitert, schlaff. In beiden Herzhöhlen grau-weisse, speckige Blutgerinnsel. Klappen zart und schlussfähig. Herzfleisch fahl, stark erbleicht, mürbe. Endocard im linken Ventrikel milchig getrübt.

Bei Herausnahme der Hals- und Brusteingeweide findet sich am rechten Zungenrande ein von buchtigen Rändern begrenztes, seichtes Geschwür mit schmierig belegtem Grunde. Ein ebenso beschaffenes längliches Geschwür besteht in der Mitte des Zungenrückens. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Uvula blass, die Tonsillen klein. An der linken seitlichen Rachenwand neben dem Sinus pyriformis ein rundes, $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltendes, seichtes Geschwür mit ziemlich scharfem Rande und einem mit gelblichen, weichen Massen bedeckten Grunde. Ein ebensolches, nur kleineres Geschwür findet sich rechts neben dem Kehlkopfeingange hart an der Epiglottis. Der Rand derselben, sowie die Schleimhant der beiden Aryknorpeln ebenfalls mit seichten Geschwüren besetzt und mit gelblichen Massen bedeckt.



Sonst die Schleimhaut des Larynx, sowie der Trachea und Bronchien blass. Der Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung mit gelblichen Massen bedeckt, die einen ziemlich dicken, fast röhrenförmigen Ausguss bilden. Eine Lymphdrüse im rechtseitigen Mediastinum fast hühnereigross, stark pigmentiert, weich, markig.

Die Milz 16 : 12 : 6, in ihrem oberen Anteile plump, gegen den unteren Pol zu spitz zulaufend. Der obere Pol der Milz ist gegen die Rückfläche zu umgeschlagen, sodass ein 11 cm langes Stück der Milz der Rückfläche aufliegt. (Die ganze Länge der Milz würde demnach 27 cm betragen.) Rechts von dem unteren Pol in der Nähe des Pankreasschweifes eine stachelbeergrosse Nebenmilz. Die Kapsel der Milz ist glatt, grau-rot, allenthalben weisse Pünktchen und Knötchen durchschimmernd. Am Durchschnitte das Parenchym rot mit grau-gelber Marmorierung, indem allenthalben miliare, hirsekorn- bis hanfkorn-, ja bohnengrosse runde oder unregelmässig begrenzte, grauweisse Herde auftreten, die oft in ihrem Zentrum gelb-weisse, trockene wie käsige Stellen einschliessen. Dazwischen sieht man überall opake oder glasartig durchscheinende kleine Stellen, den Follikeln entsprechend.

Die Leber ist sehr gross und derb, plumprandig mit glatter, braunroter, stellenweise gelb-brauner Oberfläche, am Durchschnitte wachsartig glänzend, gelb-braun. Die Zeichnung undeutlich, überall opake, durchscheinende Herde aufweisend. Beide Nieren grösser und härter, mit glatter Oberfläche und leicht abziehbarer Kapsel. Am Durchschnitte die Rinde verbreitert, weiss-rötlich, an den Rändern durchscheinend, Zeichnung undeutlich, Pyramiden blass. Die retroperitonealen Lymphdrüsen vor der Wirbelsäule bilden ein orangengrosses Paket, sind von einander gut abgrenzbar, am Durchschnitte grau-weiss, markig, zahlreiche gelbe, trockene, käsige Herde einschliessend. Mesenteriale Lymphdrüsen bis bohnengross, grau-rötlich, markig. Der Magen stark gasgebläht, reichlich Speisebrei enthaltend, Schleimhaut gewulstet, mit Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des unteren Ileum lebhaft injiziert und in grösserer Ausdehnung auf der Höhe der Falten mit croupösen Membranen bedeckt, an einer Stelle durch die Schleimhaut zwei hirsekorngrosse und ein hanfkorngrosses, derbes Knötchen durchschimmernd. Harnblase und Genitale ohne wesentlichen Befund.

Diagnose: Intumescentia apparatus lymphatici sub forma pseudoleukaemiae (verisimiliter e tuberculose). Enteritis crouposa ilei. Amyloidosis hepatis, lienis renumque. Oidiomykosis linguae, pharyngis et oesophagi. Ulcera pharyngis et epiglottidis. Residua Rachitidis obsoletae tibiae et femoris utriusque.

Histologisch-bakteriologischer Befund (Doc. C. Sternberg). Die Milz und die Lymphdrüsen ergaben bei histologischer Untersuchung den charakteristischen Befund, der in den Fällen „eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparates“ erhoben wurde und der daher nur in Kürze skizziert werden soll.

Ein Teil der Lymphdrüsen erweist sich als hauptsächlich aus einem kernarmen, fibrösen Gewebe bestehend, zwischen dessen breiten Balken nur spärliche Reste des Lymphdrüsengewebes erhalten geblieben sind. In anderen Lymphdrüsen tritt die fibröse Umwandlung mehr in den Hintergrund, während Follikel und Markstränge sehr zellreich sind. Diese bestehen vorwiegend



aus Lymphocyten, zwischen welchen man bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl grosse Zellen mit einem oder meist mehreren grossen, intensiv mit Hämalaun gefärbten Kernen und mehr minder breitem Protoplasma sieht; stellenweise treten sogar Riesenzellen auf, die durch die Randständigkeit der Kerne und die Beschaffenheit des Protoplasmas Langhans'schen Riesenzellen gleichen. Diese grossen Zellen liegen zumeist frei im Reticulum oder zwischen den fibrösen Bindegewebsbalken, manchmal liegen sie auch demselben an, bisweilen zeigen sie plumpe Ausläufer und scheinen mit dem Stroma in Zusammenhang zu stehen. Im Allgemeinen sind diese grossen Zellen in den fibrösen Anteilen der Lymphdrüsen reichlicher vorhanden, doch wechselt dieses Verhalten nicht selten. In zahlreichen Lymphdrüsen finden sich kleinere und grössere, oft sehr umfangreiche nekrobiotische Herde, die im allgemeinen unscharf begrenzt sind, bisweilen annähernd Knötchenform zeigen, ab und zu auch undeutlich eine Struktur aufweisen und dann dieselbe Zusammensetzung wie an den anderen Stellen erkennen lassen. Die Wand der Gefässe ist oft verdickt und hyalin (?) umgewandelt.

Die Milz weist analoge Veränderungen auf, indem auch hier allenthalben in den Follikeln und der Pulpa jene schon beschriebenen grossen ein- und mehrkernigen Zellen und Riesenzellen auffallen. Ferner finden sich in gleicher Weise wie in den Lymphdrüsen unregelmässig begrenzte, kleinere und grössere nekrobiotische, oft wie verkäst ausschauende Herde. Ausserdem zeigt die Milz diffuse amyloide Degeneration.

In den untersuchten Stückchen der Leber und der Nieren waren lymphatische Einlagerungen nicht auffindbar. Leber und Nieren zeigten hochgradige Amyloidentartung.

In keinem der untersuchten Organe waren typische Tuberkelknötchen oder Tuberkelbazillen auffindbar.

Hierzu einige Bemerkungen. Unser Krankheitsbild mit den zweimal rezidivierten Drüsentumoren neben anderen pseudoleukämischen Symptomen ist uns aus der voranstehenden Literaturangabe schon bekannt, ebenso der Verlauf unter hohen intermittierenden Fieberperioden mit besonderer Euphorie und Abschwellung der Milz- und Drüsentumoren in der fieberfreien Zeit. Hervorzuheben wäre in unserem Falle das vollständige Fehlen tuberkulöser Veränderungen anderer Organe, sodass wir es also wahrscheinlich mit einer reinen eigenartigen Drüsentuberkulose zu tun hatten. Was die Eingangspforte der Infektion anbelangt, ist dieselbe gewiss in den Fällen, die, wie unser Patient, mit Drüsenschwellungen an einer oder beiden Halsseiten begonnen hatten, in die darüber gelegenen Bezirke des Lymphgefässsystems zu verlegen, wie z. B. Gesicht, Mund, Rachen. Von besonderer Bedeutung kann natürlich hier eine vorausgegangene Skrophulose sein. Durch die zweimalige Exstirpation und makroskopische Untersuchung der Drüsen ergab sich uns, dass sich die mit



freiem Auge sichtbaren regressiven Metamorphosen erst im letzten Stadium bildeten.

Die eigentliche Todesursache war die ausgebreitete Soorinfektion, wobei die durch fast allgemeine Zahncaries bedingte Stomatitis prädisponierend war; dass sich dieser Soor bei einem so dekrepiden Individuum rasch und unaufhaltsam weiter verbreitete, ist nicht zu verwundern, ebenso dass der geringe Reservevorrat an Lebenskraft dadurch rasch aufgebraucht wurde und es nicht erst der Miliartuberkulose oder irgend einer anderen schweren Komplikation bedurfte, um diesen todwunden Organismus völlig zu zerstören. Ähnlich erging es uns in den letzten zehn Jahren je einmal bei Scharlach, Masern, Diphtheritis und Miliartuberkulose. So gutartig und leicht zu heilen der Soor der Mundhöhle bei noch kräftigen Kindern ist, muss man ihm gerade bei Schwerkranken im Beginne die grösste Beachtung schenken. Das Verlangen nach prinzipieller und rationeller Mundpflege aller kranken Kinder kann nicht laut genug betont und wiederholt werden.

Zum Obduktionsbefund. Wir hatten es mit einer allgemeinen Lymphdrüsenerkrankung zu tun, wobei auch die Mediastinal- und Retroperitonealdrüsen grosse Tumoren bildeten. Dies wäre ein leicht verständlicher Übergang zu den Formen dieser Krankheit, mit hauptsächlicher Beteiligung der mediastinalen oder retroperitonealen Lymphdrüsen. Ausgebreitete und hochgradige Amyloidose hatte Leber, Milz, Nieren und den Darm ergriffen. Nach Blum's (17) Zusammenstellung ist der Darm nur in 21 pCt. beteiligt, während die Milz mit 92,5 pCt., die Nieren mit 81 pCt. und die Leber mit 62 pCt. vertreten ist. Was nun die Beziehungen der Amyloide zur Tuberkulose betrifft, bildet letztere nach allgemeiner Annahme in vier Fünftel aller Fälle die Grundkrankheit. In unseren Sektionsprotokollen fanden wir unter ca. 1000 Obduktionen in acht Fällen von makroskopisch diagnostizierter Amyloidose keine andere Grundkrankheit als Tuberkulose und zwar Knochen-, Gelenks- und Lungentuberkulose. Bezüglich des Lebensalters kommt nach Blum's Statistik aus dem k. k. Wiener Allgemeinen Krankenhause die Amyloidose vor dem zehnten Lebensjahre selten vor; dies möchten wir hier direkt negieren und den Fehler Blum's damit entschuldigen, dass eben in der bezeichneten Krankenanstalt Kinder nur ausnahmsweise zur Aufnahme gelangen. Uns steht eine unvergleichlich geringere Anzahl Obduktionsbefunde zur Verfügung, aber von





8 Kindern mit typischer Amyloidose standen 6 im Alter von 5 bis 10 Jahren.

Die histologische Untersuchung der Drüsentumoren ergab, wie Sternberg dies ausdrücklich hervorhebt, den typischen Befund seiner Fälle, dem gegenüber das Fehlen der Tuberkelknötchen und Bazillen von untergeordneter Bedeutung ist. Wie schon erwähnt, fanden Brentano und Tangel, ebenso Fischer in ihren Fällen keine Spur von Tuberkelbildung und Bazillen, und doch gingen die mit solcher Drüsensubstanz geimpften Kaninchen an typischer Impftuberkulose zu Grunde. Sternberg misslang dieser Nachweis auch in einigen seiner Fälle, die unzweifelhaft hierher gehören, und dies trifft besonders gern ein, wenn in den Drüsentumoren Verkäsung und hyaline Degeneration schon weit vorgeschritten ist. Trotz des negativen Befundes bezüglich der Tuberkelbazillen ist unser Fall mit Rücksicht auf den charakteristischen anatomisch-histologischen Befund den hier besprochenen Fällen zuzuzählen. Diese unterscheiden sich aber wesentlich von den Fällen gewöhnlicher, typischer, mehr weniger universeller Drüsentuberkulose, die mit ausgebreiteter Verkäsung einhergeht, ohne aber zu voller Einschmelzung und Durchbruch zu führen, sodass klinisch das Bild einer allgemein verbreiteten hyperplastischen, also pseudoleukämischen Drüsenschwellung vorgetäuscht werden kann.

Sternberg führte in seiner Arbeit zwei solcher Fälle an, und auch wir verfügen über eine solche Beobachtung, die einen zweijährigen Knaben betraf, der nach abgelaufenem Scharlach an Miliartuberkulose zu Grunde ging. Die Hals-, Axillar-, Mediastinal-, Retroperitoneal- und Inguinaldrüsen waren in mehr oder minder grosse Tumoren umgewandelt, Leber und Milz stark vergrössert. In allen untersuchten Organen waren reichlich Tuberkelbazillen zu finden, die histologische Untersuchung ergab das bekannte Bild der gewöhnlichen Drüsentuberkulose.

Wie steht es nun mit der Diagnostizierung dieser eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose des lymphatischen Apparates intra vitam? Die hir in Betracht kommenden Erkrankungsformen sind nach dem Schema Pinkus (18) folgende:

1. Wirkliche Pseudoleukämie. In diese Klasse sind die generalisierten Lymphombildungen mit relativer Lymphocytose zu stellen, welche mit der wahren lymphatischen Leukämie in eine Gruppe zusammengefasst werden müssen.



2. Lymphosarkomatosis, generalisierte Lymphombildung ohne Blutveränderung oder mit Leukocytenabnahme und mit den Eigenschaften maligner Tumoren.

3. Anderweitige nicht rein lymphatische Affektionen des Lymphapparates, Tuberkulose, maligne Tumoren.

Man sollte glauben, dass das einfachste Mittel zur sicheren Diagnose die Probe auf Tuberkulinreaktion wäre, allerdings kämen nur die Fälle in Betracht, bei denen anderweitige Tuberkulose ausgeschlossen werden kann. Aber die Tuberkulin-Injektionen von Reed und Schur hatten sonderbarerweise negativen Erfolg, obwohl es sich im Fall Schur's um nachträglich sicher festgestellte Lymphdrüsentuberkulose handelte. Um ein endgiltiges Urteil hierüber abgeben zu können, sind wohl noch weitere diesbezügliche Resultate abzuwarten.

Verlässlicher ist die Exstirpation und histologisch-bakteriologische Untersuchung einer Drüsengeschwulst. In den meisten Fällen dürfte sie allein genügen, besonders wenn wir den Sternberg'schen histologischen Befund vor uns haben oder Langhans'sche Riesenzellen und Tuberkelbazillen finden. Bei etwas unsicherem Befund müsste das Tierexperiment entscheiden. Aber abgesehen davon, dass solche Drüsen, wie wir gesehen haben, in manchen Fällen schwer oder garnicht zugänglich sind, ohne Schaden anzurichten, dürfte diese Methode oft genug auf Widerstand von seiten der Patienten oder deren Eltern stossen, besonders, solange wir nicht beweisen können, dass wir durch eine derartig errungene Feststellung der richtigen Diagnose dem Patienten mit einer entsprechenden spezifischen Therapie Nutzen bringen werden. Und so müssen wir noch immer bedacht sein, uns anderweitige differentialdiagnostische Behelfe zu erringen.

Was die Drüsentumoren anbelangt, müssen wir uns vergegenwärtigen, dass in einzelnen Fällen die Erkrankung der Drüsen keine universelle ist, sondern sich nur auf einzelne Drüsengruppen beschränkt, wie z. B. der zitierte Fall aus dem Jahrbuche der k. k. Wiener Krankenanstalten beweist, und solche Lymphome im Bauch- oder Brustraume gelagert sein können, wo sie uns wohl wenig Aufschluss über ihre Beschaffenheit geben. Bezüglich der leichter palpablen Lymphome wird nach Sternberg, dessen Arbeit über universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparates wir zu Rate zogen, von einigen Autoren betont, dass für Pseudoleukämie die weiche Konsistenz der Drüsengeschwülste charakteristisch sei und bei unserer eigenartigen Tuberkulose des



lymphatischen Apparates dieselben sich meistens härter anfühlen. Dies ist im allgemeinen gewiss richtig, aber da in unserem Falle, hauptsächlich im letzten Stadium der Krankheit, manche hart, andere weicher, selbst Fluktuation vortäuschend waren, möchten wir mit anderen Autoren der Konsistenz, wenigstens in späteren Krankheitsstadien, keine besondere differentialdiagnostische Bedeutung zuerkennen. Dann wird angegeben, dass die vergrösserten Drüsen bei der Pseudoleukämie mehr vereinzelt bleiben und nur selten mitsammen zu festen, grossen Tumoren verwachsen, während bei der Tuberkulose eine Periadenitis geradezu als charakteristisch von verschiedenen Autoren angesehen wird. Auch darauf möchten wir nach unseren Erfahrungen am Krankenbette wenig Wert legen. Viel wichtiger erscheint uns die zeitweilige Zu- und Abnahme der Grösse dieser Drüsentumoren, die unabhängig von jeder Therapie nur an das Auftreten und Verschwinden von Fieberperioden gebunden ist. Angeblich wurde dies allerdings auch bei Pseudoleukämie beobachtet; es können uns diese Angaben bei den derzeit noch herrschenden ungeklärten Ansichten auf diesem Gebiete nicht wundern, wir müssen die Bestätigung unserer Meinung abwarten.

Zu den für Pseudoleukämie vermeintlichen eigentümlichen Veränderungen an Haut und Schleimhäuten haben wir ebenfalls meistens keine sicheren Anhaltspunkte. Prurigo furunculosis, Pemphigus cacheticus, Pityriasis tabescentium, Purpura, Miliaria, fahlgelbe Verfärbung des Hautkolorits, die hauptsächlich Folge der Arsentherapie sein soll, werden wohl häufiger bei der Pseudoleukämie, gewiss aber auch zuweilen bei unserer Drüsentuberkulose vorkommen. Auch die lokalisierten Ödeme von verschiedenen Körperteilen, entstanden durch Druck der grossen Drüsengeschwülste auf die durch dieselben komprimierten venösen Blutgefässe, lassen sich nicht differentialdiagnostisch verwerten. Besser eignen sich hierzu die multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren und andere mitunter als Pseudoleukämia cutis bezeichneten Hautaffektionen; sie dürften wohl für die Pseudoleukämie spezifisch sein, werden aber relativ selten beobachtet.

Die äusseren differentialdiagnostisch verwendbaren Krankheitszeichen lassen also gewiss viel zu wünschen übrig.

Bezüglich des Verlaufes erwähnt Pinkus, dass derselbe bei der Pseudoleukämie meist langsam und ohne stürmische Zwischenfälle vor sich geht; die Drüsen sollen oft jahrelang in gleicher Grösse bleiben, viel seltener trete wie mit einem Schlage



universelle Ausbreitung ein. Die Tuberkulose scheint im allgemeinen meist rasch, besonders im Kindesalter, zuweilen langsamer, aber immer konstant fortzuschreiten, worauf wir noch des näheren zurückkommen.

Was das Fieber anbelangt, ist es wohl klar, dass die bei der Tuberkulose auftretenden Fieberperioden nicht bei dieser Krankheit allein beobachtet werden, und dass sie bei der Pseudoleukämie, Lymphosarkomatose, Carcinose u. s. w. zuweilen sich auch aus uns noch unbekannten Ursachen einstellen können, aber der rekurrierende Typus des Fiebers wird bei diesen Krankheiten nicht beobachtet, sodass wir gerade hierin einen wertvollen diagnostischen Behelf sehen möchten.

Die bei Pseudoleukämie relativ häufig beobachtete hohe Pulsfrequenz bei normaler Körpertemperatur ist nach Ansicht verschiedener Autoren auf eine Reizung des rechten Sympathicus resp. Lähmung des rechten Vagus infolge Druckes der Drüsengeschwülste auf diese Nerven zurückzuführen und dürfte daher für diesen Krankheitsprozess nicht allein charakteristisch sein. Etwas verlässlicher ist erfahrungsgemäss der Nebenbefund bestehender Tuberkulose, besonders der Lungen, weshalb die übrigen Untersuchungen auf Tuberkelbazillen nicht unterlassen werden sollten. Es handelt sich aber, wie Sternberg gezeigt hat, in diesen Fällen nicht um eine Sekundärinfektion pseudoleukämischer Drüsen; es kann auch eine ausgebreitete Tuberkulose verschiedener Organe neben reiner Pseudoleukämie bestehen. Andererseits ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass gewisse Formen unserer Drüsentuberkulose von seiten der Lunge ihren Ausgang nehmen können.

Endlich müssen wir noch kurz auf die Amyloidosis zurückkommen. Sie kommt bei der echten Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose im Kindesalter nicht vor, sondern ist hier fast ausschliesslich eine Folgekrankheit der Tuberkulose, entbehrt aber eines wichtigeren differentialdiagnostischen Wertes, da bei ihrer Gegenwart der ganze Krankheitsprozess schon im Endstadium angelangt ist.

Unvergleichlich bedeutender für die Diagnostizierung intra vitam scheint uns der Blutbefund zu sein, obwohl auch hierüber zum endgültigen Abschlusse noch eine Reihe genauer Untersuchungen erforderlich ist. Pinkus betont, dass bei der Pseudoleukämie eine prozentuale Vermehrung der Lymphocyten unter den weissen Blutkörperchen insgesamt konstatiert werden müsse, während die Verhältniszahl der weissen zu den roten Blutkörperchen



nicht grösser als $^1/_{200}$—$^1/_{100}$ sein dürfe; eine grosse Zahl von Fällen mit unveränderter Blutmischung müsse zur eigentümlichen Form der Tuberkulose abgesondert werden.

Diesen Lehrsätzen müssen wir die Ergebnisse neuester Forschungen entgegen halten. Schur zeigte an einem Fall von Pseudoleukämie, dass die Lymphocytose hierbei kein konstantes Symptom ist, besonders in ihrem Anfangsstadium, ja, dass sich sogar nach Jahren wieder das normale Verhältnis der Blutkörperchen herstellen kann. Auch bei unserer eigenartigen Form der Tuberkulose dürften die Verhältnisse des Blutbefundes nicht so einfach sein.

So fand Schur in einem Falle von eigenartiger Drüsentuberkulose eine polynukleäre Leukocytose mit ausgesprochener Eosinophilie und glaubt, dass dieser Blutbefund mit der Grundkrankheit zusammen hänge und sich derartige Beobachtungen in Zukunft mehren werden. Im übrigen könne man, da es sich in den meisten Fällen nur um quantitative Verschiedenheiten des Blutbefundes handle, nur durch häufige Bluturtersuchungen eine sichere Handhabe zur Differentialdiagnose bekommen.

Jedenfalls sind zur völligen Klärung resp. Sicherstellung des Wertes solcher Blutbefunde weitere genauere Untersuchungen dringend notwendig.

Es erübrigt uns noch, die Anaemia pseudoleukaemica infantum v. Jacksch) und Anaemia splenica (Strümpel) differentialdiagnostisch kurz zu besprechen. Für erstere Krankheit ist nach Pinkus das Vorkommen von kernhaltigen Blutkörperchen (Myeloblasten und Normoblasten) charakteristisch; oft erscheine starke Vermehrung der Leukocyten und Auftreten von Myelocyten. Für beide Krankheiten ist, abgesehen von Milz- und Leberschwellung, die vollständigste Integrität des Lymphgefässsystemes eines der konstantesten Symptome. Noch unbestimmter sind die Krankheitserscheinungen bei der Anaemia splenica, und wir gehen wohl nicht zu weit, wenn wir glauben, dass auf diesem Gebiete noch viel zu trennen und zu klären ist. So gibt z. B. Sternberg an, dass Autoren, wie De la Hausse (19) und Glockner (20), in Fällen von Anaemia splenica, die auch sonst Analogien mit unserer eigenartigen Tuberkulose aufwiesen, seinen typischen Zellenbefund beobachten.

Bezüglich der Eventualität, Lymphosarkomatose von der eigenartigen Drüsentuberkulose abscheiden zu können, ergibt sich die gleiche Schwierigkeit wie bei der Differentialdiagnose zwischen



Pseudoleukämie und der besprochenen Tuberkulose; auch gegenüber der Lymphosarkomatose kennen wir keine absolut verlässlichen diagnostischen Kennzeichen, wenn auch in einzelnen Fällen die Ausbreitung der Erkrankung und der Verlauf Anhaltspunkte bieten mag.

Aus all dem ist wohl zu ersehen, dass es mit der Stellung der richtigen Diagnose intra vitam noch ziemlich schlecht bestellt ist. Auch ist nach unserer Ansicht die Symptomatologie dieser eigenartigen Drüsentuberkulose noch nicht abgeschlossen. Doch wird unzweifelhaft auch auf diesem Gebiete dem Forschungsgeiste der Sieg gelingen.

Wir haben bereits eingangs erwähnt, dass diese Tuberkulose des lymphatischen Apparates hauptsächlich in den drei ersten Lebensdezennien auftritt. Das Kindesalter ist gewiss stark dabei beteiligt, wenn wir auch derzeit nicht über mehr als 10 bekannte Fälle verfügen. Bessere Kenntnis dieser Krankheit wird in Zukunft entscheiden, wie viel die Pseudoleukämie Einbusse an sie erleiden wird. Bemerkenswert ist noch die auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechtes sowohl bei den Erwachsenen als bei Kindern; unter den zehn Kindern befinden sich neun Knaben. Nach den derzeit allgemein gültigen Anschauungen des Infektionsmodus der Tuberkulose müssten wir andere Ergebnisse erwarten. Nach Cornet(22) befällt die Tuberkulose vom 3. bis zum 15. Lebensjahre in überwiegender Anzahl die Mädchen, zurückgeführt auf die geringere Bewegungsfreiheit derselben. Vom 15. Lebensjahre an überwiegt das männliche Geschlecht durch Einflussnahme der Erwerbstätigkeit. Auch von der Pseudoleukämie wird das männliche Geschlecht dreimal so stark betroffen als das weibliche.

Die Krankheitsdauer soll sich über Jahre hinaus erstrecken können; für das Kindesalter möchten wir nicht soweit gehen, da wir glauben, dass je jünger und zarter der von der Tuberkulose betroffene Organismus ist, sie ihn desto früher zu Falle bringt. Dies geschieht nun entweder direkt oder indirekt, je nachdem die Gelegenheit günstiger ist. Öfters beendet, wie bei unserem zweiten Kinde, die Miliartuberkulose die Leidensgeschichte, oder die Drüsentumoren erzeugen durch Druck eine tödliche cholämische Intoxikation. Bei längerer Dauer der Krankheit stellt sich, wie schon erwähnt, gerne hochgradige Amyloidose innerer Organe ein. Nicht selten treten, wie bei unserem ersten Kinde, interkurrente Krankheiten als todbringend auf, und hier ist die Wirkung

der Tuberkulose indirekt, indem sie dem Organismus alle Widerstandskraft gegen seine neuen Feinde benimmt.

Warum nun in relativ seltenen Fällen die Tuberkulose solche Krankheitsbilder erzeugt, wissen wir noch nicht. Sternberg hat wohl in geistreicher Weise diesbezügliche Hypothesen aufgestellt, deren Verifizierung er selbst künftigen Forschungen anheimstellt. Die häufige primäre Lokalisation der Pseudoleukämie und dieser Form der Tuberkulose in den Lymphdrüsen am Halse dürfte auf einen gemeinsamen Infektionsmodus hinweisen. Dass es in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch manchmal sehr spät, zur Entwicklung eines typischen tuberkulösen Granulationsgewebes, ganz ähnlich wie in den Fällen einer universell verbreiteten Drüsentuberkulose kommt, zeigt uns die nahe Verwandtschaft dieser auf einheitlicher ätiologischer Basis beruhenden Krankheitsprozesse. Gegen die Annahme einer Mischinfektion wendet sich Sternberg mit dem Bemerken, dass es ihm nicht gelungen sei, ausser Tuberkelbazillen andere Mikroorganismen, die mit dem Krankheitsprozess der Drüsen in Beziehung hätten stehen können, zu finden. Auch der Gedanke an eine tuberkulöse Sekundärinfektion pseudoleukämischer Drüsen muss in Anbetracht der bereits geschilderten Verschiedenheit der Grundprozesse dieser Krankheiten aufgegeben werden.

Was endlich die Therapie anbelangt, ist es nach den allgemeinen Erfahrungen wohl klar, dass wir hier von operativen Eingriffen nicht mehr erwarten können als bei den übrigen noch bösartigeren Neubildungen; auch die vielgeübte Arseniktherapie lässt uns hier zweifellos im Stiche oder bewirkt nur ganz kurz vorübergehende Besserung. Höhenkur und Seebäder, verbunden mit den entsprechenden diätetischen Massnahmen dürften mit etwas günstigeren Aussichten versucht werden. In schlechten Ernährungsverhältnissen des Patienten nimmt diese Krankheit entschieden malignen Charakter an, wie dies für die Tuberkulose im allgemeinen gilt; hier hätten also Prophylaxis und Therapie einzusetzen. Hoffentlich wird uns dabei in Zukunft eine spezifische Therapie wirkungsvoll unterstützen können.

In jüngster Zeit berichtete N. Senn (23) in Chicago über günstige Resultate in der Behandlung der Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen; selbstredend wäre es zu wünschen, auch in den hierher gehörigen Fällen den therapeutischen Wert dieses Heilverfahrens kennen zu lernen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Direktor Gnändinger, Herrn Prof. Paltauf und Herrn Dozent Carl Sternberg, k. k. Prosektursadjunkt, für die freundliche Unterstützung bestens zu danken.

Literatur.

1a) Sternberg, C., Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Zeitschrift für Heilkunde. 1899. Bd. 19.

1b) Derselbe, Universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparates. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie. 1899. Bd. 2. No. 16. S. 146.

2. Wunderlich, C. A., Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. Archiv d. Heilkunde. Bd. 7. S. 531.

3. Pel, P. K., Zur Symptomatologie der sogenannten Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 1.

4. Ebstein, Wilhelm, Das chronische Rückfallsfieber eine neue Infektionskrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 31.

5. Pel, P. K., Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallsfieber. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 35.

6. Askanazy, Tuberkulöse Lymphome unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Beiträge zur patholog. Anatomie von Ziegler-Nauwerk. Bd. 3. 1888.

7. Waetzold, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberkulose? Centralblatt f. klin. Med. 1890. No. 45.

8. Brentano, A., und Tangl, F., Beitrag zur Ätiologie der Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 17.

9. Czerny, Adalbert, Ein Fall von malignem Lymphom bei einem 3½jährigen Knaben. Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 7.

10. Weishaupt, Hermann, Über das Verhältnis der Pseudoleukämie und Tuberkulose. Baumgarten'sche Arbeiten. Bd. I. S. 194. (1891—1892.)

11. Fischer, E., Über malignes Lymphom. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1877. Beil., S. 8.

12. Eigenartige Form von Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen unter dem Bilde der Pseudoleukämie. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1897. 2. Teil. S. 20.

13. Ferrari, Enrico, und Comotti, Vittorio, Zur Kenntnis der eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose (Tuberculosis pseudoleucaemica). Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 52.

14. Reed, Dorothy M., The John Hopkin's hospital roports. Vol. X. S. 133.

15. Schur, Heinrich, Zur Symptomatologie der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wochenschrift. 1903. No. 5.



16. Steinhaus, Julius, Über eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Wien. klin. Wochenschr. 1903. No. 12.
17. Blum, F., Zur Statistik der amyloiden Degeneration mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1903. No. 12.
18. Pinkus, F., Die Pseudoleukämie. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. 1901.
19. De la Hausse, Zur Kasuistik der Anaemia splenica. Inaug.-Dissert. München 1890.
20. Glockner, Zur Kasuistik der Anaemia splenica. Münch. med. Abhandl. 2. Reihe. H. 11. 1895.
21. Sternberg, C., Sitzung der k. k. Gesellschaft der Arzte in Wien vom 7. XI. 1901.
22. Cornet, G., Die Tuberkulose. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. 1900.
23. Senn, N., New-York med. journ. 18. April 1903.



XVI.

Aus Prof. Epstein's Kinderklinik an der Landes-Findelanstalt in Prag.

Zur Frage der angeborenen Rhachitis und der Phosphorbehandlung.

Von

Dr. ERWIN SPIETSCHKA,

Assistent der Klinik.

Die Frage, ob es eine angeborene Rhachitis gibt, und insbesondere die Frage, ob jene Erscheinungen am Schädel neugeborener Kinder, die man je nach Umfang und Lokalisation als „Defectus ossificationis", als „weiche Schädelknochen" oder auch als „Craniotabes" bezeichnet, als die Anzeichen einer rhachitischen Erkrankung, als rhachitische Früherscheinungen aufzufassen sind, wird von den verschiedenen Autoren in ganz verschiedenem Sinne beantwortet. Die Anschauung hierüber ist nichts weniger als einheitlich. Speziell bei dem Versuche, die Frage auf histologischem Wege zu entscheiden, stossen wir auf divergente Ansichten, indem dieselben mikroskopischen Befunde von den einen als für Rhachitis charakteristisch erklärt werden, dagegen von anderen als Erscheinungen normaler Ossification angesehen werden. So sehen wir z. B., dass die von Kassowitz erhobenen histologischen Befunde, welche nach seiner Ansicht für kongenitale Rhachitis charakteristisch sind, von Sommer, Lenz und Tschistowitsch weit eher als der hereditären Lues eigentümlich erklärt werden. Nach Kassowitz findet sich im Anfangsstadium der Rhachitis eine starke Vermehrung der Kalkablagerung bis weit in die Wucherungsschicht. Nach Lenz und Tschistowitsch findet im Beginne eine verminderte Kalkablagerung statt, während eine Vermehrung für Lues congenita sprechen soll. Schwarz gibt Abbildungen von einem Schädelknochen mit nachgiebigen Rändern, welcher die für Rhachitis typischen Befunde in deutlichster Weise zeigen soll. Von diesen



Abbildungen sagt Tschistowitsch, dass dieselben gar nichts charakteristisches zeigen und nicht zur Diagnose Rhachitis berechtigen.

In jüngster Zeit kam Escher auf Grund einer Reihe histologischer sowie klinischer Untersuchungen zu dem Resultate, dass sich bei keinem der von ihm untersuchten Neugeborenen und Früchten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten weder mikroskopisch noch klinisch mit Sicherheit die Diagnose auf Rhachitis stellen liess und dass daher die Angaben von Kassowitz, Schwarz etc. auf nicht zutreffender Deutung der histologischen Befunde beruhen.

Wir versuchten nun, dieser Frage auf rein klinischem Wege näher zu treten, wozu uns das Material der Prager Findelanstalt reichlich Gelegenheit bietet, da wir in der günstigen Lage waren, eine grosse Anzahl von Fällen von den ersten Lebenstagen der Kinder an fortlaufend durch eine Reihe von Monaten zu beobachten und andere Kinder, welche nur kürzere Zeit in der Anstalt verblieben, später in verschiedenem Alter wieder zu sehen.

Über die letztere Gruppe von Kindern will ich nur mit wenigen Worten berichten, da eine ganze Reihe von Publikationen vorliegt, deren Autoren auf Grund der übereinstimmenden Beobachtung, dass Kinder, die kurz nach der Geburt am Schädel einen jener Befunde zeigten, die man als Ossifikationsdefekte, weiche Nahtränder, weiche Schädelknochen oder Craniotabes zu bezeichnen pflegt, später die deutlichen Zeichen von Rhachitis darboten, zu dem Schlusse kamen, dass eben jene Befunde die ersten Zeichen der Rhachitis sind, und dass daher in diesen Fällen die Rhachitis eine angeborene Erkrankung war. Ich verweise diesbezüglich auf die Arbeiten von Cohn, Schwarz, Unruh, Quisling u. a. Auch unsere diesbezüglichen Zusammenstellungen könnten zu dem gleichen Schlusse berechtigen. Nur in 7 pCt. der Fälle fanden sich bei den Kindern, welche bei der ersten Aufnahme in die Anstalt (als Neugeborene) eines der oben genannten Symptome an ihrem Schädel gezeigt hatten, später keine deutlichen Zeichen von Rhachitis. Bei allen übrigen bestand dieselbe in ausgesprochener Weise.

Alle diese Zusammenstellungen weisen jedoch eine Lücke auf, welche eben bei einem poliklinischen Material, und um ein solches handelt es sich ja dabei meistens, nicht zu vermeiden ist, nämlich die, dass man nicht Gelegenheit hat, das Material fortlaufend zu beobachten und das weitere Verhalten des Schädels



von den ersten Lebenstagen der Kinder an ununterbrochen zu verfolgen und den Zusammenhang zwischen den ersten Befunden beim Neugeborenen und der später bestehenden Rhachitis kennen zu lernen.

Zweck dieser Mitteilung ist es nun, auf Grund eines grösseren, klinisch genau beobachteten Materiales diese Lücke auszufüllen und in kurzen Zügen das weitere Verhalten der am Schädel vorgefundenen Erscheinungen resp. die Weiterentwickelung des rhachitischen Prozesses von den ersten Anfängen an zu schildern.

Zu diesem Zwecke habe ich die Fälle in zwei Gruppen geteilt. Die erste umfasst jene Kinder, bei welchen wir gleich bei der Aufnahme, das ist bei unseren Kindern in der Regel am zehnten Tage nach der Geburt, eine diffuse Erweichung eines grossen Teiles oder des ganzen Hinterkopfes (Craniotabes) konstatieren konnten. In die zweite Gruppe reihen wir jene Neugeborenen, bei welchen entweder a) als Befund Ossifikationsdefekte notiert wurden, d. i. kleine, bis fingerkuppengrosse, weiche, eindrückbare Stellen an den sonst harten Schädelknochen, vereinzelt vorkommend, am häufigsten an den Scheitelbeinen in der Nähe der kleinen Fontanelle. Oder wo b) die Schädelknochen keine Defekte aufwiesen und die Nahtränder, besonders häufig wieder die der Scheitelbeine an der Pfeil- und Lambdanaht, nur nachgiebiger, weicher sich anfühlen, leichter eindrückbar sind, wobei dann auch gewöhnlich die Nähte etwas weiter klaffen. Endlich c) jene Fälle, wo die Schädelknochen gleichmässig hart sind, auch an den Rändern, keine Defekte aufweisen, wo jedoch die Nähte weit, auf 1 cm und darüber klaffen, und wo das Verhältnis des Horizontalumfanges des Kopfes zum Brustumfange ein — wie wir uns ausdrücken — ungünstiges ist, indem der Umfang des Kopfes im Verhältnisse zum Brustumfange ein zu grosser ist und die Differenz zwischen beiden mehr als 3 cm beträgt.

Die folgenden Schilderungen stützen sich, wie schon erwähnt, nur auf jene Fälle, welche monatelang in unserer täglichen Beobachtung standen. Von detaillierten Zahlenangaben der einzelnen Gruppen sehe ich dabei ab und will nur erwähnen, dass im Jahre 1902 1468 neugeborene Kinder in unsere Anstalt aufgenommen wurden, und dass sich bei 50 pCt. die oben angegebenen Veränderungen am Schädel nachweisen liessen. Diese Zahlen beweisen zur Genüge, dass wir über ein recht zahlreiches



Beobachtungsmaterial verfügt haben uud ein solches ist auch zu einem genaueren Studium dieser Frage notwendig, da die Zufälligkeiten eines kleinen Materiales zu einem wenig entscheidenden Resultate führen können. Wenn z. B. Escher unter 105 neugeborenen Kindern keinen Fall von ausgesprochener Craniotabes gefunden hat, so will dies meiner Ansicht nach wenig besagen, da ich z. B. unter 114 im April dieses Jahres zugewachsenen Kindern gleichfalls keinen Fall von Craniotabes fand, während unter 129 im Mai zugewachsenen Kindern 6 Fälle derselben vorgefunden wurden.

Bei der ersten Gruppe der Fälle nun, also bei denen mit angeborener Craniotabes, war der weitere Verlauf verschieden, je nachdem, ob frühzeitig eine Behandlung eingeleitet wurde oder nicht. Bei den nicht behandelten Fällen war der Verlauf meistens so, dass bei fortbestehender oder weiter sich ausbreitender Craniotabes im Laufe der nächsten Wochen und Monate rhachitische Veränderungen des Thorax sowie der Extremitätenknochen sich ausbildeten, Auflagerungen an den Tubera frontalia und parietalia sich entwickelten, kurz, das typische Bild der Rhachitis des späteren Kindesalters entstand. Bei einer Reihe von Fällen kam es zwar im Laufe vieler Monate zu einer teilweisen Rückbildung der Craniotabes, indem einzelne der erweichten Partien wieder fester wurden, jedoch die Schädelknochen immer noch in ziemlicher Ausdehnung, namentlich entlang der Nähte, besonders der Lambdanaht, weich blieben, wobei am übrigen Skelette die Rhachitis fortschritt.

Wesentlich anders gestaltet sich der Verlauf bei den frühzeitig mit Phosphorlebertran behandelten Fällen. Da kommt es oft schon nach wenigen Wochen zu einer vollständigen Ausheilung der Craniotabes, und die Entwickelung rhachitischer Veränderungen an den übrigen Knochen bleibt vollständig aus. Die Art der Rückbildung der Craniotabes ist dabei eine ganz typische und soll bei der zweiten Gruppe von Fällen ausführlich geschildert werden. Eine Spontanheilung der Craniotabes, ohne dass es weiterhin auch zu sonstigen rhachitischen Veränderungen gekommen wäre, konnten wir nur in einem einzigen Falle beobachten. Dieser beweist eben nur, dass die Rhachitis zu jeder Zeit und auch schon frühzeitig ausheilen kann.

Bezüglich der Ausbreitung der angeborenen Craniotabes will ich nur erwähnen, dass neben den zahlreichen gewöhnlichen Fällen, wo nur der Hinterkopf in mehr oder weniger grosser



Ausdehnung erweicht war, auch eine grössere Anzahl schwererer Fälle zur Beobachtung kam, wo auch die Scheitelbeine in ihrer Gänze sowie die Schläfebeinschuppen erweicht waren, ja in 2 Fällen betraf die Erweichung sogar auch noch einen grossen Teil der Stirnbeinschuppen.

Die zweite Gruppe von Fällen umfasst, wie bereits eingangs erwähnt, die Fälle mit Ossifikationsdefekten, dann die Fälle mit weichen Nahträndern, und endlich jene mit zwar harten Schädelknochen, aber weit klaffenden Nähten und dem genannten Missverhältnis zwischen Kopf- und Brustumfang.

Bei einer grossen Anzahl dieser Fälle konnten wir ein Fortschreiten des rhachitischen Prozesses am Schädel beobachten und zwar ein Fortschreiten in dem Sinne, dass sich im Laufe weniger Wochen eine ausgebreitete Craniotabes ausbildete.

Die Art der Entstehung der Craniotabes war nun bei den verschiedenen Arten von Fällen der zweiten Gruppe verschieden. Bei den Fällen, wo Ossifikationsdefekte bestanden, kam es in den folgenden Wochen zu einer Vermehrung derselben und zwar an den verschiedensten Stellen des Hinterkopfes. Gleichzeitig zeigten sämtliche Defekte die Tendenz, sich zu vergrössern, einzelne konfluierten dann miteinander. Man fand dann verschieden grosse und verschieden geformte weiche Stellen am Hinterkopfe, welche durch feste Knochenbrücken von einander getrennt waren. Nach und nach wurden diese Knochenbrücken immer schmäler, schwanden stellenweise ganz, und beim Betasten des Schädels hatte man das Gefühl, als ob der ganze Hinterkopf aus einer weichen Membran bestände, in die nur hie und da einzelne Knochenplättchen eingelagert sind. Später schwanden dann auch diese letzten Reste des festen Knochens, und der ganze Hinterkopf war eine einzige weiche Masse.

In dieser Zeit liess sich auch öfters schon das Auftreten eines Rosenkranzes feststellen und zeigte der Thorax die der Rachitis eigentümliche Form. Die Dauer dieses Prozesses bis zur Höhe seiner Entwickelung ist verschieden, ebenso wie das Persistieren auf dieser Höhe, und kann sich von wenigen Wochen bis auf mehrere Monate erstrecken. Auf seiner Höhe kann der Prozess dann bei unbehandelten Fällen, ebenso wie bei den Fällen von angeborener Craniotabes, monatelang unverändert fortbestehen bei gleichzeitiger Weiterentwickelung der Rhachitis am übrigen Skelette. Auch die spontane Rückbildung ist gewöhnlich nur eine partielle und geht nur äusserst langsam, sprungweise vor



sich, indem oft ein viele Wochen dauernder Stillstand eintritt. Dabei haben sich dann gewöhnlich Auflagerungen auf den Tubera parietalia und frontalia gebildet, entsprechend den Nähten bestehen breite Rinnen, und wir haben dann, wenn ich so sagen darf, den klassischen rhachitischen Schädel vor uns.

Bei den frühzeitig mit Phosphorlebertran behandelten Fällen dagegen ist der Verlauf ein rascher und geht, wie bei den rechtzeitig behandelten Fällen von angeborener Craniotabes in typischer Weise vor sich, und zwar folgendermassen:

Schon kurze Zeit nach Beginn der Behandlung treten in dem ganz weichen Hinterkopfe einzelne resistentere Stellen auf, welche sich bald vermehren, grösser werden, da und dort konfluieren, und nach einigen Wochen haben wir dann jenen Befund vor uns, wie wir ihn auch in einer bestimmten Periode des fortschreitenden Prozesses finden, dass nämlich am Hinterkopfe eine Reihe verschieden grosser und verschieden geformter weicher Stellen, umgeben von fester Knochensubstanz, sich vorfinden. Es ist dies auch jenes Stadium, in dem bei nicht behandelten Fällen der Prozess am häufigsten stationär bleibt, oft durch viele Monate. Dagegen gehen die behandelten Fälle rasch der vollständigen Heilung entgegen, indem die weichen Stellen sich immer mehr verkleinern, um endlich ganz zu verschwinden, so dass der Hinterkopf dann gleichmässig fest wird. Zugleich kommt auch an den übrigen Knochen der rachitische Prozess, falls er sich daselbst schon entwickelt haben sollte, zum Stillstand und zur Ausheilung. Ein Beispiel soll kurz den Vorgang illustrieren.

K., Josef, geboren am 30. VIII. 1902, aufgenommen am 8. IX. 1902. Initialgewicht 1880 g. Körperlänge 44 cm. Kopfumfang 30½ cm. Brustumfang 27 cm. Bei der Aufnahme zeigte das Kind am hinteren oberen Anteile der Scheitelbeine je einen fingerkuppengrossen Ossifikationsdefekt, die Schädelknochen hart, nur die Ränder der Scheitelbeine längs der Pfeilnaht sind weich und leicht eindrückbar. An übrigen Körper keinerlei Zeichen von Rhachitis. Im Laufe der nächsten Wochen konnten wir eine starke Vermehrung der Defekte, sowie eine Vergrösserung derselben konstatieren, sie konfluierten mit einander, und am 10. X. 1902 war bereits der ganze Hinterkopf erweicht und zeigte keine feste Stelle mehr. Bis zum 9. XI. sind auch die vorderen Anteile der Scheitelbeine bis auf den vorderen unteren Winkel erweicht, ebenso die Schläfebeinschuppen, und auch an der linken Stirnbeinschuppe findet sich eine kronengrosse weiche Stelle. Dabei ist der Kopf des Kindes hinten ganz abgeflacht, auffallend breit und dabei schief. Auch ein Rosenkranz ist, besonders an den unteren Rippen, deutlich nachweisbar und der Thorax seitlich abgeflacht. Vom 12. XI. an erhielt das Kind Phosphorlebertran, und nun sehen wir eine rapide Rückbildung des Prozesses bis fast zur Restitutio ad integrum. Am 23. XI. ist die weiche Stelle am Stirnbein bereits geschwunden, an den Scheitelbeinen treten einzelne feste



Knocheninseln auf, besonders in den vorderen Partien derselben. Bis zum 2. XII hat sich der Zustand soweit gebessert, dass die einzelnen festen Knochenherde an den Scheitelbeinen bereits mit einander verschmolzen sind, nur einzelne erweichte Stellen zwischen sich lassend, während die Schläfebeinschuppen bereits ganz fest geworden sind. Am 21. XII. sind nur noch drei kaum fingerkuppengrosse, weiche Stellen am Hinterkopfe tastbar, dieser als Ganzes fühlt sich fest an. Auch an den Nahträndern sind die Knochen hart, die Nähte sind geschlossen. Am 22. XII. wurde das Kind mit einem Körpergewicht von 4800 g in Aussenpflege entlassen.

In diesem Falle hat sich also der ganze Prozess in zirka 4 Monaten abgespielt und ist bei demselben der glänzende Erfolg der eingeleiteten Behandlung ersichtlich, denn nur auf diese und nicht etwa auf eine Änderung in der Ernährung ist dieser Erfolg zurückzuführen, da das Kind die ganze Zeit über von seiner Mutter gestillt wurde und bis auf einen dreitägigen Gewichtsstillstand ununterbrochen entsprechend zugenommen hatte. Die tägliche Gewichtszunahme während des Anstaltsaufenthaltes betrug 28,2 g. Derartige günstige Resultate erzielten wir noch in einer grossen Anzahl von Fällen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass der Erfolg nicht in allen Fällen ein so rascher war und dass in manchen Fällen Monate bis zum vollständigen Verschwinden der Craniotabes vergingen, doch war der günstige Einfluss des Phosphors auch in solchen Fällen immer unverkennbar.

Wo Verdauungsstörungen auftraten, hatte die Rhachitis in der Regel schon durch längere Zeit bestanden, sodass wir annehmen dürfen, dass die Verdauungsstörungen nicht die Ursache, sondern eine Begleiterscheinung der Rhachitis gewesen sind.

Bei den Fällen, wo bei der Geburt anfangs keine Ossifikationsdefekte nachzuweisen waren, also bei den Fällen b und c der zweiten Gruppe, konnten wir im allgemeinen zwei Typen für die Entwickelung der Craniotabes aufstellen, die natürlich nicht immer streng geschieden, sondern auch in Kombination mit einander auftraten.

Entweder entwickelte sich die Craniotabes so, dass kurze Zeit nach der Geburt Ossifikationsdefekte am Hinterhaupte auftraten, die sich vermehrten, vergrösserten, konfluierten und der weitere Verlauf sich dann so wie bei den Fällen mit angeborenen Defekten gestaltete. Das Auftreten von Ossifikationsdefekten konnten wir in der Regel schon 1 bis 2 Wochen nach der Aufnahme der Kinder in die Anstalt beobachten. Bei anderen Fällen kommt es nicht zur Bildung umschriebener Erweichungs-





herde, sondern die Erweichung ist mehr eine diffuse. Am öftesten begann dieselbe in den die kleine Fontanelle begrenzenden Knochenpartien oder entlang der Lambdanaht und griff von da aus weiter um sich. Bei manchen Fällen endlich hatte man den Eindruck, als ob ein grosser Teil des Hinterkopfes in toto allmählich weicher würde, indem derselbe anfangs gleichmässig fest und auch bei starkem Drucke unnachgiebig erschien, später jedoch einem immer geringeren Drucke nachgab u. z. zum Unterschiede von den Fällen mit Defekten nicht an umschriebenen Stellen, sondern in einem grösseren Bezirke, oft am ganzen Hinterkopfe. Beim Betasten eines solchen Schädels hatte man das Gefühl, wie wenn man auf eine elastische Platte drückt.

Wie A. Friedleben behauptet, finden sich zu einer individuell zwar schwankenden Zeit, im allgemeinen aber gegen Ende des ersten Semesters des ersten Lebensjahres bei allen Kindern die hinteren Partien des Schädeldaches mehr oder weniger biegsam, dünn und eindrückbar, eine Behauptung, die, schon vielfach als unrichtig widerlegt, auch von uns nicht bestätigt werden kann, da wir bei gesunden Kindern nie irgend welche Nachgiebigkeit der Schädelknochen finden konnten.

Wo diese Nachgiebigkeit und Weichheit vorhanden ist, nimmt sie immer mehr zu, sodass sich später in der Regel eine ausgesprochene Craniotabes entwickelt. Die Rückbildung geschieht entweder in der schon früher beschriebenen Weise, indem inselförmige festere Stellen auftreten, welche sich vermehren und vergrössern, oder es wird wieder der ganze erweichte Bezirk in toto nach und nach fest. Wie schon erwähnt, finden sich bei längerer Dauer des Prozesses dann auch an den Rippen u. s. w. rhachitische Veränderungen. Verlauf und Dauer sind wie bei den anderen Formen. Der Einfluss des Phosphors war auch in diesen Fällen meistens ein sehr günstiger.

Öfters als bei den Fällen mit angeborener Craniotabes konnten wir bei den Fällen unserer zweiten Gruppe eine spontane Ausheilung des Prozesses beobachten, jedoch sind dieselben relativ immer noch selten, und sie beweisen eben nur, was wir ja auch bei der Rhachitis älterer Kinder öfters beobachten können, dass die Rhachitis jederzeit und in jeder Phase ihrer Entwicklung auch ohne Behandlung zum Stillstand und zur Ausheilung kommen kann.

Wir fassen somit unsere Beobachtungen folgendermassen zusammen:

Die Weichheit des Hinterhauptes (Craniotabes), die sogenannten Ossifikationsdefekte des Schädels, die weichen, nachgiebigen Nahtränder, die weit klaffenden Nähte, das Missverhältnis zwischen Kopf- und Brustumfang beim neugeborenen Kinde übergehen direkt in jene Veränderungen, welche beim älteren Säuglinge als typische Schädelrhachitis allgemein gelten. Wo diese Erscheinungen am Schädel des neugeborenen Kindes zu beobachten sind, gesellen sich später in der Regel auch am übrigen Skelette rhachitische Veränderungen hinzu. Die bezeichneten Eigenschaften des Schädels neugeborener Kinder stellen somit die ersten Symptome der Rhachitis dar. Es gibt eine kongenitale Rhachitis. Die meisten Fälle von Rhachitis sind angeboren.

Insbesondere wichtig erscheint uns diese Tatsache mit Rücksicht auf die Therapie, die an unserer Klinik sehr frühzeitig und mit gutem Erfolge eingeleitet wird. Wir verabreichen jüngeren, wenige Monate alten Kindern den Phosphorlebertran nicht in der üblichen Dosis von 0,01:100,0, sondern 0,005:100,0. Dass diese Therapie auch Dauererfolge aufzuweisen hat, lehren uns die Fälle, wo die frühzeitig mit Phosphor behandelten Fälle auch noch nach einem Jahre und später keinerlei Zeichen von Rhachitis zeigten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Epstein für die Anregung zu dieser Mitteilung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843.

Ritter v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rhachitis. Prag 1863.

Friedleben, A., Beiträge zur Kenntnis der physiologischen und chemischen Konstitution wachsender und rhachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Erste Reihe. Bd. 3. 1860.

Kassowitz, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rhachitis und hereditärer Syphilis. Wien 1881—82.

Derselbe, Pathogenese der Rhachitis. Wien 1884—85.

Pommer, Osteomalacie und Rhachitis. Leipzig 1885.

Unruh, Die Behandlung der Rhachitis mit Phosphor. Wiener med. Blätter. 1886. No. 30, 31, 32.



Schwarz, Zur Frage der Rhachitis beim Neugeborenen. Wiener med. Jahrbücher. 1884.

Heubner, Allgemeines klinisches Bild der Rhachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 22. 1885.

Bohn, Diagnose, Prognose und Therapie der Rhachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 22. 1885.

Quisling, Studien über Rhachitis. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 9. 1888.

Cohn, Zur Pathologie der Rhachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 37. 1894.

Lenz, Osteochondritis syphilitica und Rhachitis. Göttingen 1895.

Tschistowitsch, Zur Frage der angeborenen Rhachitis. Virchow's Archiv. Bd. 148. 1897.

Escher, Zur Frage der angeborenen Rhachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 56. 1902.

XVII.

Aus der Heidelberger Kinderklinik. Direktor: Hofrat Prof. Dr. O. Vierordt.

Disseminierte Hauttuberkulose nach akuten infektiösen Exanthemen.

Von

Dr. L. TOBLER,
1. Assistent der Klinik.

Es ist längst bekannt, dass gar nicht selten im Anschluss an die akuten infektiösen Exantheme, besonders Masern und Scharlach, latente tuberkulöse Erkrankungen innerer Organe in stürmischer Weise manifest und manifeste Tuberkulosen durch die akute Infektion zu rapidem Fortschreiten veranlasst werden. An diese Tatsache dürfte sich die andere anschliessen lassen: dass unter solchen Umständen hier und da auch die äussere Haut an der Propagation teilnimmt oder sogar vorzugsweise und ausschliesslich betroffen werden kann.

So häufig an sich tuberkulöse Prozesse in der Haut lokalisiert sind, ebenso selten bilden sie hier eine Teilerscheinung einer allgemeinen hämatogenen Aussaat, auch dann, wenn sonst kaum ein Organ verschont geblieben war. Ja, disseminierte Hauttuberkulosen mit sehr zahlreichen Herden sind schon an sich ein seltenes Vorkommnis.

Es mag dies darin seinen Grund haben, dass die äussere Haut sich überhaupt der metastatischen Infektion mit Tuberkulose resistent oder wenig disponiert zeigt.

Noch ist für keine Form der Hauttuberkulose die Genese auf dem Blutwege als die allein oder vorwiegend in Betracht kommende nachgewiesen. Ihr Vorkommen allerdings wird durch Fälle, wie die von Nägeli (17), Vidal (20), P. Meyer (16) mitgeteilten, nahezu sichergestellt.

Dass alle Hauttuberkulosen mitunter exogenen Ursprunges sein können, scheint andererseits sehr wahrscheinlich [Jadassohn (10), Cornet (4)].



Das tuberkulöse Geschwür und die verruköse Tuberkulose werden fast allgemein als Inokulationstuberkulosen aufgefasst. Das Skrophuloderma entsteht öfter durch Kontiguität. Nur dem Lupus bleibt die Wahrscheinlichkeit häufigerer embolischer Entstehungsweise.

Den Grund hierfür, und insbesondere für die seltene Beteiligung der Haut an allgemeiner Miliartuberkulose, meint Cornet darin zu finden, dass die Haut die der Entwicklung des Tuberkelbazillus günstige Wachstumstemperatur nur zeitweise und an wenigen Stellen aufweisen kann und der Tod an Miliartuberkulose infolgedessen oft früher eintritt als sichtbare Veränderungen an der Haut. Andere Umstände mögen dazu beitragen.

Umsomehr ist es von Interesse, dass dieser Zustand geringer Disposition anscheinend durch akute infektiöse Exantheme aufgehoben und in sein Gegenteil verwandelt werden kann. Ob für die unter diesen Bedingungen auftretenden Hauttuberkulosen eine hämatogene Entstehungsweise anzunehmen ist, welcher Ansicht z. B. Jadassohn, Cornet, Bettmann (3) zuneigen, soll im Anschluss an das vorliegende Material erörtert werden.

Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, einen Fall von disseminierter Hauttuberkulose nach Scharlach zu beobachten:

Patient ist 5 Jahre alt, Sohn eines Tagelöhners in Mannheim.

Aus der Familienanamnese ist folgendes erwähnenswert: Der Vater des Patienten ist 51 Jahre alt, sieht sehr elend aus, leidet angeblich seit 1/4 Jahr an Husten. In seiner Familie ist tuberkulöse Belastung nicht zu eruieren. Die Mutter ist gesund, ein Bruder derselben soll an Lungenleiden gestorben sein.

Patient hat 14 gesunde Geschwister; 2 sind gestorben; das eine in frühester Kindheit an Lungenentzündung; ein Bruder von 18 Jahren an Knochentuberkulose und zwar im Jahre 1895, also zu einer Zeit, die der Geburt unseres Kranken vorangeht.

Patient selbst ist rechtzeitig geboren, wurde mit Kuhmilch aufgezogen. Er soll sich gut entwickelt haben, lernte mit 1 Jahr gehen und war niemals ernstlich krank.

April 1902 erkrankte er an Scharlach. Seither leidet er an Ausfluss aus den Ohren und ist schwerhörig. Auch die jetzt bestehende Hautaffektion soll im Anschluss an den Scharlach entstanden sein: einige Zeit nach vollendeter Schuppung traten am Körper zerstreut, besonders aber an Ellenbogen und Knien, rote Flecke „mit kleinen weissen Pöckchen in der Mitte“ auf. Die Flecke wurden rasch grösser, und es bildeten sich auf ihnen mit der Zeit Borken und Schuppen. Die ärztliche Behandlung, bestehend in Kamillenbädern und „schwarzer Salbe“, war nur von vorübergehendem und unvollkommenem Erfolg. Der jetzige Zustand soll seit 4 Monaten



unverändert bestehen. In dieser Zeit fand ärztliche Behandlung nicht mehr statt.

Patient hustet seit längerer Zeit, schläft viel bei Tage.

Der Appetit ist gut, der Stuhl geordnet, im Urin fiel nichts Besonderes auf.

Genauere Angaben sind von dem kinderreichen Vater nicht erhältlich.

Der Befund ist bei der Aufnahme (am 5. I. 1903) folgender:

Blasser, zarter, dem Alter entsprechend entwickelter Knabe von recht



Fig. 1.



Fig. 2.

elendem Aussehen. Sehr dürftiger Ernährungszustand, schwache, schlaffe Muskulatur.

Temperatur 38,3.

Puls ca. 110, leidlich voll und gespannt, gleich- und regelmässig.

Atmung etwas frequent und mühsam; ab und zu kurzer, feuchter Husten.

Haut von normaler Farbe, trocken, sehr rauh, vielerorts kleienförmig schuppend, schlaff, in dünnen Falten abhebbar.

Ein eigenartiges Exanthem ist über alle 4 Extremitäten ausgesät, findet sich in einzelnen Effloreszenzen auch an der rechten Wange, am Kinn, an den Ohren, am Halse, am Penis, während der Rumpf frei bleibt.

An den Extremitäten sind vorwiegend die Streckseiten befallen. Am zahlreichsten sind die Eruptionen in der Nähe der Gelenke, spärlicher über

der Diaphyse, und nur einzelne finden sich an der rechten Planta pedis und Vola manus. Dicht gedrängt stehen sie dagegen an beiden Ellenbogen und über den Kniegelenken. Auch in der Umgebung des Handgelenks treten sie gehäuft auf; einzelne Effloreszenzen finden sich an der Dorsalseite der Finger, über den Interphalangealgelenken. Von grossen Exanthemgruppen ist beiderseits das Gesäss und die Glutealfalte bedeckt.

Die einzelnen Effloreszenzen sind stecknadelknopf- bis markstückgross, rundlich oder durch Konfluenz rundlicher Herde gebildet. Die grössten stehen in Gruppen an Ellenbogen und Knie, die kleineren sieht man zahlreich über die Extremitäten verteilt; sie finden sich auch am Halse und im Gesicht. Im ganzen zählt man etwa 90—95 einzelne Herde.

An der einzelnen Effloreszenz fällt folgendes auf:

Sie ist durch scharfe Grenze gegen die umgebende Haut abgesetzt. Auf einem noch kaum erhabenen, bläulich-roten, fein weisslich schuppenden Hof von 1—3 mm Breite erhebt sich beet- oder warzenartig eine schmutzig-grau-braune, zerklüftete, sehr harte, hornartige Masse. Diese Warzen sind

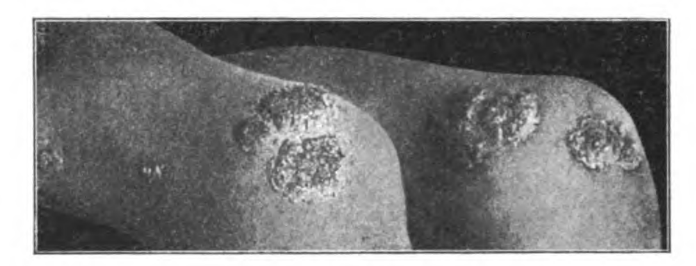


Fig. 3.

stellenweise über 1/2 cm hoch und von tiefen, bis aufs Hautniveau reichenden Rhagaden durchfurcht.

Entfernt man eine solche Hornwarze von ihrer Unterlage, so gelingt dies unschwer, wenn auch da und dort unter Auftreten von minimalen Blutungen. Die nun freigelegte Haut ist torpide, bläulich gerötet, zeigt seichte Krypten und kleine Erhabenheiten. Nirgends sieht man knötchenartige Bildungen, nirgends gelingt es, mit dem Sondenknopf in die Tiefe zu dringen. Weit in die unterliegende Haut hinein reicht der Prozess nicht. Die plattenartigen Herde sind auf ihrer Unterlage verschieblich und von ihr abhebbar.

Andere Effloreszenzen unterscheiden sich von den eben beschriebenen nur durch den Mangel der dicken Hornkruste: sie tragen dünnere, weissliche oder gelbliche, kleine Schuppen.

Knochen gut gebaut; keine Zeichen von Rachitis oder von früheren Knochenerkrankungen.

Drüsen: Mehrere bohnengrosse, geschwellte Drüsen beiderseits unter dem Unterkiefer, rechts mehr wie links; kleinere seitlich am Halse; eine erbsengrosse in der rechten Axilla.

Im Gesicht fieberhafte Wangenröte. Die sichtbaren Schleimhäute blass ohne entzündliche Veränderungen; Zunge leicht belegt.



Aus beiden Ohren starker, übelriechender, eitriger Ausfluss. Die Ohrenspiegeluntersuchung (Dr. Müller) ergibt am linken Trommelfell mehrfache Perforationen. Rechts ist das Trommelfell völlig zerstört, aus dem Mittelohr wuchern leicht blutende Granulationen.

Thorax symmetrisch, schmal, wenig tief. Rechts oben, unterhalb der Clavicula ein sich deutlich abhebender, dunkler Venenzug.

Herz ohne Besonderheit. Über beiden Lungenspitzen, rechts mehr wie links, verkürzter Schall. Über dem Manubrium sterni deutliche Dämpfung. Auskultatorisch findet man im Bereich der Spitzendämpfung verschärftes Inspirium, verlängertes, leicht bronchial anklingendes Exspirium. Rechts ab und zu feines, klingendes Rasseln und Knacken.

Abdomen flach, weich, schmerzlos; tympanitisch schallend.

Leber palpabel, überragt den Rippenbogen um Fingerbreite.

Milz nicht fühlbar.

In der Nieren- und Blasengegend keine vermehrte Resistenz, kein Palpationsschmerz.

Urin hellgelb, trüb, reichliches, weisslich-flockiges Sediment, das mikroskopisch fast ausschliesslich aus Eiterkörperchen besteht. Färbung auf Tuberkelbazillen ergibt reichliche positive Ausbeute. Eiweissgehalt beträchtlich.

Stuhl geformt.

Sehen wir von der eigentümlichen Hautaffektion des Patienten zunächst ab, so führt der geschilderte Befund mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit zur Diagnose einer beiderseitigen, ziemlich vorgeschrittenen tuberkulösen Affektion der Lungenspitzen. Die Dämpfung über den Manubrium sterni wurde auf Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen bezogen. Es bestand ferner eine sicher tuberkulöse Affektion im Bereich der Harnorgane und eine beidseitige chronische, eitrige Otitis media, vielleicht ebenfalls tuberkulösen Ursprungs: das alles entstanden oder manifest geworden nach einer Scharlacherkrankung.

Unter diesen Umständen lag es von vornherein nahe, auch für den eigenartigen Krankheitsprozess auf der Haut eine spezifische, tuberkulöse Genese ins Auge zu fassen. Ja, man war bei näherem Zusehen eigentlich in Verlegenheit, eine andere Dermatose ernstlich differential-diagnostisch geltend zu machen.

Die Lokalisation und sogar das Aussehen einzelner kleinerer Herde konnten an Psoriasis erinnern; jedoch die hier vorhandenen feinen Schuppen trugen nicht den perlmutterartig glänzenden Charakter der Psoriasisschuppen, und ihre Entfernung verursachte meist keine Blutung. Andererseits dürfte eine so massige Hornbildung, wie sie an den grössern Effloreszenzen bestand, für Psoriasis unerhört sein.



Die Hornbildung bei Ichthyosis tritt weder in so circumskripter Form, noch mit Entzündungserscheinungen auf.

Für eine syphilitische Affektion fehlte dem Exanthem der serpiginöse und ulceröse Charakter. Es fehlten aber auch alle anderen luetischen Zeichen, insbesondere von seiten der Schleimhäute.

Für Tuberkulose dagegen war manches verwertbar: das Auftreten der Krankheit in einem schon tuberkulös erkrankten Organismus oder mit andern tuberkulösen Organerkrankungen, das seit Monaten stabile, nicht merklich progrediente Verhalten der Affektion, ihr chronisch entzündlicher Charakter und die beim Lupus und andern Hauttuberkulosen nicht seltene starke Hyperkeratose.

Gesichert konnte die Diagnose nur durch das mikroskopische Bild werden. Es wurden denn auch in Narkose eine Anzahl kranker Stellen exzidiert und zur Untersuchung verwandt. Bevor wir auf den anatomischen Befund eingehen, soll jedoch zunächst die Krankheitsgeschichte zu Ende geführt werden.

Der weitere Verlauf der Krankheit war kurz folgender:

Nachdem die Excisionswunden glatt verheilt waren, wurden zunächst die Hornborken der übrigen Hautherde mit Lebertran erweicht und hierauf graue Salbe oder Quecksilberpflaster aufgelegt. Unter dieser Behandlung verwandelten sich die erkrankten Stellen innerhalb 3 Wochen in glatte, glänzende, rötliche, wenig derbe Narben. Es traten weder neue Hautherde noch Rezidive in loco auf.

Im übrigen aber bewegte sich das Befinden des Patienten in rapid abfallender Linie. Unter beständigem hohem, remittierendem Fieber, rasch zunehmender Dyspnoe und Cyanose verfiel Patient mehr und mehr. Es stellten sich die Symptome einer rasch über beide Lungen sich ausbreitenden tuberkulösen Infiltration mit Cavernenbildung ein. Trotz reichlichen, feuchten Hustens konnten weder in dem schwer erhältlichen Sputum noch im Stuhl Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Sehr reichlich dagegen in dem stark eitrigen Urin.

Vom 8.—15. III. wurde Pat. auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen. Bei seinem Wiedereintritt in die Anstalt, am 15. III. war er im höchsten Grade hinfällig und elend. Er lag schwer dyspnoisch und somnolent da, nahm kaum mehr Nahrung zu sich und starb am 21. III.

Die Obduktion ergab folgendes (Dr. Hirschel):

An Gehirn und Meningen keine pathologischen Veränderungen. Aufmeisselung der Felsenbeine ergibt beiderseitige, hochgradige, eitrige Otitis media, rechts mit weitgreifender Caries des Felsenbeins.

In der Bauchhöhle wenig seröse Flüssigkeit; Pleurahöhlen frei Pleuren rechts ausgedehnt verwachsen, links weniger; beide mit miliaren



Tuberkeln übersät. Auf der Pleura pulmonalis links ausserdem Hämorrhagien und stellenweise fibrinöse Auflagerungen.

Linke Lunge auf dem Schnitt bis auf einen kleinen Rest des Unterlappens fest tuberkulös infiltriert.

Rechts dasselbe Bild. Nur ist der tuberkulöse Prozess hier vorgeschrittener. Im Mittellappen kleine, bis erbsengrosse Cavernen mit eitrigem Inhalt.

Die Bronchialdrüsen, besonders am Hilus der rechten Lunge sind sehr gross und völlig in käsige Massen verwandelt.

Milz vergrössert; Stauung.

Leber desgleichen; an der Oberfläche und auf dem Schnitt vereinzelte Tuberkel.



Fig. 4.

Magen und Darm ohne Besonderheit; die Mesenterialdrüsen geschwellt, stellenweise verkäst.

Nieren vergrössert; Parenchym getrübt; in beiden Nieren einelne Tuberkel; in der linken, am oberen Pole im Marke ein haselnussgrosser Käseherd, in dessen Nähe massenhaft Tuberkel. Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut beiderseits gerötet. Ebenso die Blasenschleimhaut. An Stelle der Prostata eine geschwürige Höhle, die mit eitrigen Massen belegt ist, und deren Grund tiefe Arrosionen aufweist.

Die in vivo exzidierten Hautstücke wurden in Formol gehärtet, in Celloidin eingebettet und nach verschiedenen Methoden gefärbt; das mikroskopische Bild einer mittelgrossen, stark verhornten Effloreszenz ist folgendes:

Das Stratum germinativum ist im Bereich der Erkrankung beetartig emporgehoben; es ist unregelmässig entwickelt, meist stark verdickt, stellenweise aber auch zu dünner Schicht ausgezogen und vielerorts mehr oder weniger von Rundzellen infiltriert. Es setzt sich mit unregelmässig gestalteten, langen und oft verzweigten Epithelzapfen zwischen den vergrösserten Papillen der Cutis in die Tiefe fort. Nach aussen liegt ihm in welligen Lamellen ein gewaltig verdicktes Stratum corneum an, das sich da und dort mit dicken Zapfen in Nischen und Unebenheiten des Papillarkörpers einsenkt.

Die auffallendsten Veränderungen finden sich im obersten, der Epidermis anliegenden Teile der Cutis, im Stratum papillare und subpapillare.

Diese Schichten sind von einer dichten, herdförmigen, oder meist konfluierenden zelligen Infiltration eingenommen und durch dieselbe völlig substituiert. Dieselbe setzt sich gegen die tieferen Schichten meist scharf ab. In ihrem Bereiche sind die normalen Bestandteile der Haut, das Bindegewebe, die elastischen Fasern, die Haare und Talgdrüsen untergegangen. Die Umgebung der Herde zeigt ausser einer geringen entzündlichen Reizung keine Veränderungen. Die Schweissdrüsen und die unteren Teile der Haarbälge sind meist gut erhalten.

Die Infiltrate selbst bestehen aus Rundzellen, grösseren, protoplasmareicheren (epitheloiden) Zellen und sehr zahlreichen Riesenzellen mit randständigen Kernen. Nirgends findet sich deutliche Nekrose oder Verkäsung.

Auf Tuberkelbazillen 'wurde in sehr zahlreichen Schnitten eifrigst gefahndet, wobei mich Herr Dr. Looser in freundlichster Weise unterstützte, allein ohne einen einzigen sicher positiven Befund. Wenn wír somit auf den stringentesten Beweis für die tuberkulöse Natur des vorliegenden Bildes leider verzichten müssen, so muss doch gesagt werden, dass der histologische Befund für eine tuberkulöse Erkrankung in hohem Masse charakteristisch ist und in seiner Gesamtheit sich bei andersartigen Prozessen kaum je finden dürfte. Impfversuche auf den Tierkörper wurden nicht gemacht; auch auf eine Tuberkulinreaktion musste bei dem dauernd hochfebrilen Zustand des Kranken verzichtet werden.

Halten wir aber den histologischen Befund zusammen mit dem klinischen Aussehen und Verlauf und berücksichtigen zugleich die Kombination mit anderen, sicher tuberkulösen Erscheinungen bei einem hereditär Belasteten, so dürfen wir die Diagnose einer Hauttuberkulose als gesichert betrachten.

Damit entsteht die weitere Frage, unter welcher Form der Hauttuberkulose der geschilderte Befund zu rubrizieren sei. Das klinische Aussehen und Verhalten der typischen Einzeleffloreszenz gleicht am meisten der von Riehl und Paltauf (19) abgeschiedenen Form der Tuberculosis verrucosa cutis: der exquisit chronische



und relativ gutartige, zur Heilung neigende Charakter der Affektion ohne sichtliche Tendenz zum Weitergreifen oder zu ulcerösem Zerfall; ihre geringe Tiefenausdehnung, die gewaltige Hyperkeratose, das Fehlen makroskopisch sichtbarer Knötchen, das alles deckt sich mit der verrukösen Tuberkulose der Haut. Ihr entspricht auch im mikroskopischen Bild die Beschränkung des Prozesses auf die obersten Cutisschichten, die lamellöse, von Exsudatmassen durchsetzte Hornbildung, die Durchwanderuug der Epidermis mit Leukocyten, die stellenweise bis zur Bildung reiner Eiterpusteln gediehen ist, der Bau der Cutisinfiltrate nach dem Typus der Riesenzellentuberkel mit sehr reichlichem Vorhandensein von Riesenzellen.

Durch alles dies unterscheidet sich der beschriebene Fall von dem Lupus vulgaris im selben Masse wie die Tuberculosis verrucosa cutis.

Nun wird aber von neueren Autoren auf die Abgrenzung der Tuberculosis verrucosa cutis gegen die ihr ähnlichen und verwandten Lupusformen zum Teil sehr wenig Gewicht gelegt [Jadassohn] (10), zum Teil sogar deren Berechtigung völlig bestritten [Knickenberg (13), Doutrelepont, Leloir (15)].

Auch im vorliegenden Fall scheint uns die Diskussion dieses Punktes sehr unwesentlich. Das Interesse konzentriert sich vielmehr auf die Frage nach der Pathogenese.

Die Tuberculosis verrucosa cutis gilt allgemein als exogene Inokulations- oder Autoinokulationstuberkulose. Auch für den Lupus scheint die exogene Genese die häufigere zu sein; doch wird die Möglichkeit einer hämatogenen Dissemination nicht bestritten, von Baumgarten sogar noch immer als ausschliessliche Entstehungsweise angesehen.

In unserem Fall ist das Exanthem im Anschluss an Scharlach anscheinend an einem einzigen, akuten Schub aufgetreten. Gleichzeitig wurden tuberkulöse Herde in inneren Organen manifest. Wie lange sie vorher schon latent bestanden, entzieht sich völlig unserer Kenntnis. Unter allen Umständen war Patient zur Erkrankung in mehrfacher Beziehung disponiert: schon ganz im allgemeinen mag die akute Erkrankung einen Zustand verminderter Resistenz des Gesamtorganismus hinterlassen haben; in besonderem Masse darf dies für die Stelle ihrer vorzüglichen Lokalisation, die äussere Haut in Anspruch genommen werden. Ist es doch bekannt, dass unter den seltenen Umständen Furunkel und Hautabscesse in grosser Zahl am Körper zerstreut auftreten



können [Jürgensen (12)]. Wie wir uns diesen Zustand vermehrter Prädisposition vorstellen sollen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen: die erhöhte Hanttemperatur, die vermehrte Blutfülle, die Auflockerung und Durchtränkung des Gewebes durch den Entzündungsvorgang mögen dabei beteiligt sein. So sehr nun das rasche Auftreten der Hautherde in einem Schub, gleichzeitig mit der Propagation des Prozesses über innere Organe auf eine hämatogene Entstehung hinweist, so muss doch hervorgehoben werden, dass einer exogenen Infektion bei reichlichem Vorhandensein tuberkulösen Materials im Zustand frischer Hautdesquamation kaum weniger Tür und Tor geöffnet waren. Bei der Unreinlichkeit des Kindes kann man, wenn unsere Voraussetzungen zutreffen, d. h. tuberkulöses Material vorhanden war, wohl sagen, dass es buchstäblich in Bazillen lag und sass. Ich erinnere an die vornehmliche Lokalisation der Erkrankung an Gesäss und Knieen.

Andererseits muss hervorgehoben werden, dass nennenswerter Auswurf erst in den letzten Stadien der Krankheit auftrat. Im Ohreneiter, im Stuhl wurden Bazillen vermisst; das starke Urinsediment war den Angehörigen nicht aufgefallen und war vielleicht damals noch gar nicht vorhanden. Auch von bedrohlicher Exposition durch erkrankte Dritte ist uns nichts mitgeteilt.

Aus unserem Fall allein wird sich die Frage nach der Pathogenese mit Sicherheit nicht entscheiden lassen.

Der Vergleich mit analogen Fällen aus der Literatur stützt dagegen die Ansicht zu der auch wir hinneigen, dass die Affektion auf dem Blutwege zu stande gekommen ist.

Fälle von akut, im Anschluss an Infektionskrankheiten aufgetretener, multipler Hauttuberkulose sind mehrfach, insbesondere von englischen und französischen Autoren, mitgeteilt worden. Da sich dieselben in der deutschen Literatur nirgends zusammengestellt finden, sollen die Krankengeschichten in kurzem Auszug hier wiedergegeben werden.

1. Besnier (2). 4jähriges Mädchen; keine tuberkulöse Belastung nachweisbar; keine Tuberkulose innerer Organe erwähnt.

Ausbruch des bestehenden Exanthems vor 1 Jahr, 2 Monate nach Erkrankung an Masern.

Efflorescenz: am ganzen Körper zerstreut etwa 40 stecknadelknopfgrosse, gelbrote, colloid-transparente, wenig harte, wenig prominente Knötchen, die grössten im Gesicht. An einzelnen ist eine deutliche Epithelperle sichtbar.

Antiluetische Behandlung erfolglos.



Histologie: Zellherde in den obersten Cutisschichten, ausserdem diffuse Infiltration. Keine Riesenzellen, keine Tuberkelbazillen.

Tierexperiment ergibt positives Resultat für Tuberkulose.

2. Philippson (18). 11jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Erkrankt im Alter von 7 Jahren an Scharlach. Kurz darauf rote Flecke am ganzen Körper, die sich gegen die angewandte Therapie (Ätzmittel) renitent verhielten; mehrfache Rezidive in loco und an anderen Stellen.

Patient ist blass, aber kräftig, zeigt keine Zeichen von Skrophulose; Tuberkulose anderer Organe nicht erwähnt.

Efflorescenz: In der sonst normalen Haut kleinste bis linsengrosse rotbraune weiche Knötchen, glatt, nicht prominent, nicht schuppend.

Lokalisation: In 150 Herden über den ganzen Körper verteilt mit Bevorzugung der Extremitäten. Hände frei.

Histologie: Scharf abgegrenzte, dicht unter dem Epithel gelegene Zellherde mit wenig Riesenzellen, ohne komplizierende Entzündungserscheinungen.

3. Philippson (l. c.) 12jähriges Mädchen, mit Lungentuberkulose belastet.

Erkrankt im 3. Jahre an Scharlach. Daran rasch anschliessend Augenentzündungen und Ekzem am Kopfe. Während dessen Abheilung trat das jetzt bestehende Exanthem auf. Behandlung seit Jahren erfolglos. Rezidive und neue Schübe.

Patient ist anämisch, zeigt Drüsenschwellungen. Lungen ohne Besonderheit.

Efflorescenz: In die Haut eingelassene rotbraune, durchscheinende, leicht eindrückbare Knötchen, bilden stellenweise blassrote, etwas erhabene derbe Plaques mit weissen Schuppen und zentraler Vernarbung.

Lokalisation: 27 grössere und kleinere Herde an Extremitäten und Gesicht.

Histologie: Bild des Lupus vulgaris.

4. Doutrelepont (5). 6 Jahre altes Mädchen. Hereditär nicht belastet, bisher gesund. Vor 2 Jahren Masern, gleichzeitig soll die Hautaffektion aufgetreten sein. Seit 1 Jahr besteht ein Ohrenleiden, das zu einer Processus-Aufmeisselung Veranlassung gab.

Mässiger Ernährungszustand; universelle Lymphdrüsenschwellung, Husten, kein Auswurf, Lungen ohne Besonderheit.

Efflorescenz: Fünfpfennigstück- bis talergrosse, braunrote, glatte, derbe Tumoren. An der Peripherie gelbliche Borken und Krusten, Umgebung hyperämisch; keine Ulceration, keine Narbenbildung, keine Knötchen.

Lokalisation: Ohr, Lippe, Kinn, Nacken, Rumpf, Extremitäten.

Tuberkulinreaktion und Tierversuch positiv. — Auskratzung: Rezidive in Form deutlicher Lupusknötchen.

Histologie: Epidermiswucherung; in den Papillen tuberkulöse Infiltration mit Riesenzellen; ganz vereinzelt Tuberkelbazillen.

Diagnose: Lupus hypertrophicus.



5. Leichtenstern (14). 4jähriger Knabe, hereditär nicht belastet, zart gebaut.

Vor 4 Wochen Masern, seither hat sich der Knabe nicht recht erholt. Wegen erneuten Fieberanstieges ins Spital verbracht.

Bei der Aufnahme fand sich die Haut vollständig normal. Bronchitis beider Unterlappen, Milztumor.

In den nächsten Tagen Zunahme der Lungenerscheinungen mit Dyspnoe, Cyanose, hohem Puls. Es kommt zur Ausbildung eines linksseitigen Pleuraergusses. Dabei remittierendes, intermittierendes Fieber, Schweisse, Verfall.

In der 2. Woche des Spitalaufenthaltes die ersten Hautefflorescenzen im Gesicht: mohn- bis hanfkorngrosse, lebhaft rote, kegelförmige, derbe Papeln, die sich in normaler Haut mit scharfer Kontur steil erheben. Nach und nach treten neue Knötchen am ganzen Körper auf. Die Mehrzahl derselben bildet sich unter Abblassung und feinster Schuppung zurück; stellenweise Bläschen- und Pustelbildung auf der Spitze der Papeln. Gleichzeitig bestehen nie mehr als 20—30 Efflorescenzen.

Patient starb Ende der 6. Woche an Meningitis. In den Hautherden fanden sich Tuberkelbazillen in Masse.

6. Du Castel (7). 5jähriger Knabe aus nicht belasteter Familie, vor 2 Jahren Masern; während der Rekonvalescenz Ausbruch des Exanthems, das seither stabil blieb.

Disseminierte Lupusknötchen an den Wangen, dem rechten Handgelenk und Daumen, der Innenseite der Oberschenkel. Einzelne Flecke sollen ohne Narbe verschwunden sein.

7. Du Castel (l. c.). 10jähriges kräftiges Mädchen. Beginn des Hautleidens vor einigen Jahren während Masern-Rekonvalescenz.

Etwa 50 aus Tuberkelknötchen bestehende Herde disseminiert über den ganzen Körper. Einige seien verschwunden, die anderen seit Beginn unverändert.

8. Du Castel (l. c.). Knabe von $3^1/_2$ Jahren, in gutem Ernährungszustand. Vor 14 Monaten Masern mit anschliessender schwerer Bronchitis. Beginn der Hautaffektion 3 Wochen später. Seit jener Zeit Husten.

Gruppen von 2—3 Tuberkelknötchen zerstreut über die Haut von Gesicht, Gliedern, Fingern und Zehen, Stamm. Gleichzeitig besteht Verdacht auf Bronchialdrüsen-Tumoren.

9. Haushalter (9). 12jähriger Knabe. Vor 1 Jahre Masern, darnach Husten, Ohrenfluss und Halsdrüsenschwellung. Über Gesicht, Rumpf, Gliedmassen zerstreut hirse- bis hanfkorngrosse rote Papeln, meist mit kleiner Kruste oder Hornschuppe, im ganzen etwa 120 Herde. Positiver Impfversuch.

10. Haushalter (l. c.). Mädchen von 8 Jahren. Vor 5 Monaten Masern, gleich darauf die Hautaffektion, Schwellung der submentalen Lymphdrüsen und Otitis.

Exanthem. Kleine, rötliche Papeln und kleine, vertiefte Narben,



ausserdem grössere, bis linsengrosse Herde, zum Teil tief in die Haut eingelassen, zum Teil prominent und warzig; im ganzen etwa 110 Herde.

Impfversuch positiv.

Besserung auf antiskrophulöse Behandlung.

11. Adamson (1). 3jähriger Knabe. Das Exanthem trat auf vor 1 Jahre in unmittelbarem Anschluss an Masern. Es besteht aus braunroten, scharf begrenzten, teils warzigen, teils schuppenden Herden, die am reichlichsten am rechten Arm, Knöchel, Fuss, sowie an den Knieen verteilt sind.

Das Exanthem war 1 Jahr später nahezu verschwunden, unter Zurücklassung von Pigmentflecken.

12. Doutrelepont (6). Knabe von 7 Jahren, mit Tuberkulose belastet.

Gesund bis ins 3. Lebensjahr. Damals erkrankt an Scharlach. Im Anschluss daran rasches Auftreten von etwa 59 disseminierten Tuberkuloseherden in der Haut des ganzen Körpers.

13. Doutrelepont (l. c.). Kleines Mädchen von blühendem Aussehen, aus gesunder Familie.

Eigentümliche Hautaffektion kurz nach Masern: Über den Körper verteilt in geringer Anzahl tumorartige Infiltrationen, livide gerötet, scharf begrenzt, linsen- bis zehnpfennigstückgross, glatt, ohne Knötchen.

14. Hall (8). 5jähriger Knabe, der vor 2 Jahren an Masern erkrankte. Darauf Bronchitis und Ohrenlaufen; 18 Monate später Pneumonie, seither nie mehr gesund. Der Hautausschlag wurde zuerst bemerkt vor 1 Jahre und soll sich seither ausgebreitet haben. Er besteht (abgesehen von einigen ekzemartigen Stellen am Kinn und Nacken) aus rundlichen, stark prominenten, einzeln oder in Gruppen stehenden Herden. Dieselben messen 1—2½ cm im Durchmesser, sind durchscheinend rötlich, von höckeriger oder leicht schuppender Oberfläche, im Gesicht stellenweise nicht entzündlich, warzenartig.

Diagnose: Lupus disseminatus.

Histologie: Typische Tuberkelknötchen mit Riesenzellen; keine Tuberkelbazillen.

Patient erkrankte bald darauf an einer sich schleichend entwickelnden Meningitis.

Die kritische Sichtung der angeführten Fälle ergibt folgendes Resultat:

1. Bei Kindern verschiedener Altersstufen (3—12 Jahre) kann sich im Anschluss an Masern (10 Fälle) oder Scharlach (4 Fälle) sehr rasch eine ungewöhnlich disseminierte Hauttuberkulose ausbilden; öfter vergesellschaftet sich dieselbe mit anderen tuberkulösen Organerkrankungen.

2. Das Exanthem tritt meist sehr rasch nach der akuten Erkrankung noch während der Rekonvaleszenz auf, und zwar meist in einem einzigen, grösseren Schub.



3. Von den Erkrankten ist nur bei zweien erbliche Belastung mit Tuberkulose erwähnt; ein einziger litt vor der Erkrankung an mehr oder weniger manifester Tuberkulose anderer Organe. Gleichzeitig mit der Hauttuberkulose stellten sich in 5 Fällen Zeichen anderer, tuberkuloseverdächtiger Erkrankungen ein.

4. Die postmorbillösen und postscarlatinösen Hauttuberkulosen zeigten durchweg einen ziemlich gutartigen Charakter, indem sie meist stationär blieben oder sogar Heilungstendenz zeigten.

5. Die Effloreszenz war meist die des Lupus vulgaris. Vereinzelt wurden atypische, besonders tumorartige oder warzenähnliche Herde angetroffen. Auch das mikroskopische Bild war meist das des Lupus vulgaris oder L. hypertrophicus. Tuberkelbazillen wurden in einem Falle vereinzelt, in einem zweiten in grosser Menge gefunden. Impfversuche auf den Tierkörper fielen mehrmals positiv aus.

Die Schlüsse allgemeinerer Art, die sich aus dem gebotenen Material ziehen lassen, scheinen uns folgende zu sein:

1. Nach Masern und Scharlach bildet die äussere Haut einen Locus minoris resistentiae für das tuberkulöse Virus;

2. dasselbe wird dem Sitz der Erkrankung sehr wahrscheinlich auf dem Blutwege zugetragen. Eine exogene Inokulation ist bei der Massenhaftigkeit der Herde unwahrscheinlich, um so mehr, als uns bei der Mehrzahl der Fälle die Angabe erblicher Belastung oder bedrohlicher Exposition fehlt. Die Möglichkeit einer Autoinokulation ist in zweite Linie zu stellen, weil in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine nachweisbare tuberkulöse Erkrankung innerer Organe dem Exanthem nicht voranging. Tuberkulosen aber, die reichlich infektiöses Material zu Tage fördern, verlaufen in der Regel nicht klinisch symptomlos.

Literatur.

1. Adamson, Brit. Journ. of Dermatol. 1898. p. 20.
2. Besnier, Ann. de Dermatol. 1889. p. 32.
3. Bettmann, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1903. H. 1. p. 93.
4. Cornet, G., Notnagel's Handbuch XIV. Bd. 2. II. Abt. p. 72.
5. Doutrelepont, Arch. f. Dermatol. 1894. Bd. 29. p. 211.
6. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage. 1900. p. 89.
7. Du Castel, Les tuberculoses de la peau consécutives à la rougeole. Ann. de Dermatol. 1898. p. 729.



8. Hall, Multiple disseminated lupus following measles. Brit. med. Journ. Sept. 1901. p. 866.
9. Haushalter, Ann. de Dermatol. 1898. p. 455.
10. Jadassohn, Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse. I. Jahrgang. 1894. p. 381.
11. Jarisch, Notnagel's Handbuch.
12. v. Jürgensen, Notnagel's Handbuch. Masern. IV. Bd. 2. p. 120.
13. Knickenberg, E., Über Tuberkulosis verrucosa cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 26. 1894. p. 405.
14. Leichtenstern, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 1.
15. Leloir, H.. Traité pratique, théoretique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes. Paris 1892.
16. Meyer, P., 2 Fälle von metastatischer Hauttuberkulose. Diss. Kiel 1889.
17. Nägeli, O., Über hämatogene Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr 1898. No. 15. p. 450.
18. Philippson, Berl. klin. Wochenschr. 1892. p. 358.
19. Riehl, G. und Paltauf, R., Tuberk. verrucosa cutis. Vierteljahrsschr.. f. Dermatol. u. Syph. 1886 (ref. bei 13).
20. Vidal, Ann. de Dermatol. et de Syph. 1882. p. 457.



XVIII.

Aus Klinik und Ambulatorium von Dr. Selter-Solingen.

Hauttuberkulide[1]).

Von

Dr. HERMANN RENSBURG,
ehem. Assistenzarzt, jetzt Kinderarzt in Elberfeld.

In den letzten Jahrzehnten haben sich die Dermatologen eingehend mit Hauterkrankungen der verschiedensten Art als Begleiterscheinung der Tuberkulose im weitesten Sinne des Wortes beschäftigt. Je mehr die Aufmerksamkeit auf diese gelenkt wurde, desto mehr häuften sich die Beobachtungen derartiger Hautaffektionen. Zusammengefasst wurden diese unter dem Namen Tuberkulide, der folgendermassen von Darier (1) definiert wurde: „natürliche Gruppe von Dermatosen, charakterisiert durch indolente, schubweise auftretende, sich schleichend entwickelnde und mehr oder weniger zur Nekrose und spontanen Vernarbung hinzielende Knötchen, die sich dadurch auszeichnen, dass sie nur bei Tuberkulose auftreten.“ Nach seiner damaligen Angabe sollen sie ätiologisch durch Zufuhr von Toxinen in die Haut, nicht durch Embolie von Tuberkelbazillen direkt herrühren. Boeck (2) hat alle die hierher gehörigen, in der Literatur zerstreuten Angaben in folgende Gruppierung zusammenzufassen versucht:

a) Perifollikuläre, oberflächliche Tuberkulide:
   1. Lichen scrofulosorum,
   2. papulo-squamöses Tuberkulid,
   3. perifollikulär-pustulöses Tuberkulid (Lupus miliaris);

b) nicht perifollikuläre, tiefsitzende Tuberkulide:
   4. Lupus erythematosus (der Zusammenhang mit Tub. wird von vielen Seiten bestritten [Veiel (3)]),
   5. papulo-nekrotisches Tuberkulid (Folliclis Barthélemy),
   6. noduläres Tuberkulid (Erythema induratum Bazin).

[1]) Nach einem Vortrage mit Demonstration, gehalten auf der 12. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.



Jadassohn (4) nimmt den Namen „Tuberkulid“ nur für sichere Toxinexantheme in Anspruch, d. h. für solche Dermatosen, bei denen das Vorhandensein der Tuberkelbazillen mit Sicherheit auszuschliessen ist (übrigens ein schwer zu erfüllendes Postulat). Boeck hat dagegen selbst nachträglich seine oben erwähnte Ansicht der Toxinätiologie fallen lassen und die Möglichkeit eingeräumt, dass embolische Pfröpfe lebensschwacher, sofort untergehender und damit dem Nachweise sich fast immer entziehender Bazillen die Ursache seien. Auch Zollikofer (5) glaubt an den hämatogenen, bazillären Ursprung aller dieser Affektionen.[1])

Der Begriff Tuberkulid und die Ätiologie der Tuberkulide ist also, des Eindrucks kann man sich beim Studium der einschlägigen Literatur nicht erwehren, heute noch nicht genau abgegrenzt bezw. geklärt. Dass jedoch durch hämatogene Aussaat von Tuberkelbazillen Hauteffloreszenzen entstehen können, welche klinisch und anatomisch die grösste Ähnlichkeit mit gewissen Formen der oben geschilderten Hauttuberkulide haben, möchte ich durch die Demonstration dieser Präparate zeigen und gleichzeitig den Nachweis liefern, dass wir unter Umständen in ihnen ein wertvolles diagnostisches Zeichen haben.

Die Präparate stammen von 2 Brüdern, deren Familie das traurige Schicksal traf, innerhalb von 8 Monaten 3 Kinder an florider Tuberkulose zu verlieren. Das erste, ein 4jähriger Junge, kam zu Beginn des Jahres 1902 wegen Peritonitis tuberculosa in unsere Behandlung. Im April gesellte sich hierzu eine akute Lungentuberkulose (wahrscheinlich auch Miliartuberkulose; Autopsie wurde nicht gemacht), der das Kind innerhalb 4 Wochen erlag. Im Sputum waren reichlich Tuberkelbazillen nachweisbar. Dieses Kind zeigte nichts von den gleich zu besprechenden Hautaffektionen. Ende Mai erkrankte der zweite Sohn, ein 8 jähriges Kind, an Husten. Anfangs von anderer Seite behandelt, kam er nach 6 Wochen in Dr. Selter's Privatklinik mit den Zeichen einer akuten Miliartuberkulose, ausgehend von der rechten Lunge, an der er innerhalb einer Woche zugrunde ging. Die Sektion ergab eine geradezu furchtbare Überschwemmung des Körpers und seiner Organe mit miliaren Tuberkeln. Von der Reichhaltigkeit der Tuberkelbazillen können Sie sich überzeugen, wenn Sie einen Blick werfen wollen auf das Sputumpräparat, das geradezu übersäet ist mit Tuberkelbazillen. Es fiel uns auf, dass sämtliche Bazillen nicht homogen,

[1]) Anm. bei der Korrektur: Neuerdings ist Comby-Paris (12) auch für den bazillären Ursprung dieser Hauttuberkulide eingetreten.



sondern segmentiert sind. Ob das hier ausnahmslos sich zeigende Auftreten dieser Segmentierung ein Zeichen der grossen Virulenz im Sinne von in lebhafter Teilung begriffenen Bazillen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Mitte Juli erkrankt der bis dahin vollständig gesunde dritte Junge; 4 Wochen später ist auch er von einer miliaren Tuberkulose dahingerafft.

Auf der Haut der beiden letzten Patienten konnten wir nun das Auftreten von knötchenförmigen Eruptionen beobachten, die im Laufe von 2—3 Tagen entstanden, diskret über die ganze Haut verbreitet, von derber Konsistenz, und mohn- bis höchstens hanfkorngross waren, von rosa bis blassroter, leicht livider Farbe. Sie hoben sich von der gesunden Umgebung scharf ab; bei längerem Bestehen schilferten sie stellenweise ab bezw. bedeckten sich mit einem weissen bis gelblich-weissen Schüppchen, stellenweise verschwanden sie aber auch wieder unter unseren Augen, ohne Narben- oder Pigmentbildung. Übergang in Geschwürsbildung trat niemals ein, sondern das Knötchen blieb derb. Am zahlreichsten standen sie an den Extremitäten, aber auch am Rumpfe und im Gesichte in dünner, unregelmässiger Aussaat. Von beiden Fällen entnahmen wir je ein Stück Haut, welche ich Ihnen hier vorlege. Schon beim ersten Anblick drängte sich der Gedanke auf, dass es sich hier um die Entwicklung von Tuberkeln in der Haut handeln möchte, und in der Tat ergab die mikroskopische Untersuchung reichlich Tuberkelbazillen am Grunde des Knötchens, wie Sie sich überzeugen wollen. Um so verwunderter waren wir, dass der histologische Bau des Knötchens sonst eigentlich nichts für Tuberkulose charakteristisches zeigte; es ist ein einfaches junges Granulationsgewebe, ziemlich scharf von der Umgebung abgesetzt, ohne besondere Gefässneubildung, an einer Stelle deutlich nekrotisiertes Gewebe zeigend. Das Stratum corneum ist erhalten, stellenweise gewuchert und verdickt. Riesenzellen oder epitheloide Zellen in ihrer bei Tuberkeln sonst charakteristischen Stellung sind nicht nachzuweisen [1]).

Die Affektion scheint als Symptom der akuten Miliartuberkulose ausserordentlich selten beobachtet zu sein, ich fand in der Literatur trotz eifrigen Suchens nur einen klinisch beobachteten

[1]) Der histologische Befund stimmt mit von Leichtenstern publizierten Bildern eines analogen Falles genau überein, so dass ich hier von einer bildlichen Wiedergabe des mikroskopischen Bildes absehen und diesbezüglich auf L.'s Publikation verweisen kann. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 1.)



analogen Fall von Leichtenstern (6) beschrieben, der bis in die kleinsten Details sich mit unseren klinischen und histologischen Beobachtungen deckt. Ausserdem sind von Meyer (7) 2 allerdings nur pathologisch-anatomisch studierte Fälle ähnlicher Hautaffektionen bei Miliartuberkulose beschrieben. Während M. verschieden aussehende Effloreszenzen nebeneinander sah (feinste rote Punkte, feine rote Punkte mit zentralem blassem Fleck, rot gefärbte, leicht knötchenartig hervorragende Flecke, grössere gelblichweisse Knötchen mit leicht gerötetem Hof, welche ein Tröpfchen Eiter entleeren, zahlreiche, bis linsengrosse Blasen, teils mit blutigem, teils wässerigem Inhalt, flache, aus der Berstung solcher Blasen hervorgegangene Substanzverluste), Effloreszenzen, welche er histologisch und auch teilweise bakteriologisch als tuberkulös zu erhärten vermag, sahen Leichtenstern und wir ausschliesslich nur die oben beschriebenen Knötchen, welche derb blieben, sich teils zurückbildeten, teils bestehen blieben, sich stellenweise mit einem Schüppchen bedeckten, aber niemals vereiterten oder verkästen. Auch in der Reichhaltigkeit der Bazillen besteht ein Unterschied. Leichtenstern und wir fanden reichlich Tuberkelbazillen, während Meyer nur spärliche Stäbchen in einem seiner Fälle nachweisen konnte. Dafür gelang es ihm aber in beiden Fällen, die Kommunikation eines grossen Gefässes (Vena anonyma und Vena jugularis) mit tuberkulösen Drüsen, d. h. den Übergang der Tuberkulose auf diese Blutgefässe nachzuweisen. Hierdurch wird die Möglichkeit einer hämatogenen Aussaat, die von Leichtenstern und uns nur hypothetisch angenommen werden muss, weiter unterstützt. Es liegt noch eine Publikation über eine hämatogene Hauttuberkulose von Naegeli (8) vor. Dieser Fall, der allerdings klinisch vollständig von unseren beiden Fällen verschieden ist, verdient doch, weil er von N. als hämatogen bezeichnet wird, der Vollständigkeit halber der Erwähnung, obschon der strikte Beweis des hämatogenen bazillären Ursprunges dieses Falles mir nicht erbracht erscheint. Ein ähnlicher Fall ist von Vidal (9) beschrieben, bei dem jedoch der Nachweis der Tuberkelbazillen fehlt, also die bazilläre Natur der Affektion unsicher ist.

Um nun zu unseren Hauttuberkeln bei akuter Miliartuberkulose zurückzukommen, so ist es auffallend, dass dieses Symptom in keinem der Lehr- oder Handbücher erwähnt wird. In Gerhard's Handbuch (10) wird eingehend auf die Differentialdiagnose der Miliartuberkulose eingegangen, ohne dass der Haut-



tuberkel Erwähnung getan wird. Und gerade bei zweifelhafter Diagnose (und wie häufig kommt man in der Lage, eine beginnende Miliartuberkulose nicht genau diagnostizieren zu können, wie schwer ist sie manchmal von Typhus zu unterscheiden) können diese Hauttuberkel einen so sicheren Wegweiser zur Diagnose Miliartuberkulose bieten, dass sie wohl der Erwähnung in den Lehr- und Handbüchern wert sind. Der Umstand, dass diese Lokalisation der Tuberkelbazillen so wenig Beachtung gefunden hat, spricht ja dafür, dass es sich hier wohl um eine selten vorkommende Erscheinung handelt, die wir nur das Glück hatten, 2mal so kurz hintereinander zu sehen; aber immerhin gibt gerade auch die Seltenheit wohl die Berechtigung zur Demonstration.

Im Zusammenhang mit den eben geschilderten Präparaten möchte ich Ihnen nun noch ein lebendes Präparat zeigen, welches die gleiche Hautaffektion zeigt, wie die beiden obigen Fälle von Miliartuberkulose.

Hedwig K. ist schon längere Zeit in unserer Behandlung, sie machte im Sommer des vorigen Jahres einen schweren Scharlach durch, an dem sich eine Nephritis anschloss. 4 Wochen, nachdem sie als geheilt von diesem Leiden entlassen worden war, erschien sie wieder mit Fieber, Angina und einem grossen pleuritischen Exsudat. Gleichzeitig waren wieder auf der Haut vereinzelte livide gefärbte, derbe Knötchen mit leichter Schuppung mohn- bis hanfkorngross, welche genau das Bild der Ihnen eben demonstrierten Tuberkulide boten. Noch frisch unter dem Eindruck des bösartigen Verlaufes jener beiden ersten Fälle stellten wir die Prognose düster und sahen das Kind im Geiste in absehbarer Zeit an einer floriden Miliartuberkulose zu Grunde gehen. Dem war aber nicht so. Innerhalb von 3 Wochen war die Pleuritis ausgeheilt, das Kind fieberfrei, hatte an Gewicht zugenommen und fühlte sich recht wohl. Inzwischen hatte sich jedoch eine chronische Entzündung des linken Handgelenkes ausgebildet, und das Kind hustete; die rechte Spitze zeigte eine leichte Schallverkürzung und verlängertes Exspirium; die Knötchen waren zum Teil ganz verschwunden, wie sie auch jetzt mehrere in Rückbildung begriffene sehen (das war auch bei den beiden anderen Fällen, wie Sie sich erinnern, der Fall), zum Teil jedoch waren sie grösser geworden und nahmen allmählich ein bläuliches, etwas schwammiges, nicht mehr derbes Aussehen an, wie man es bei Skrophuloderma zu sehen gewohnt ist, ulceriert ist bis jetzt keines der Knötchen.

Wir exzidierten eins der Knötchen (interessanter Weise nahm auch die Exzisionsnarbe einen typischen tuberkulösen Charakter an); leider sind meine Bemühungen, Tuberkelbazillen oder andere für Tuberkulose mehr weniger charakteristische Gebilde zu finden, erfolglos gewesen, wenn auch der histologische Bau des Knötchens völlig mit den oben beschriebenen Fällen übereinstimmt. Trotzdem stehen wir jedoch nicht an, diese Knötchen im Verein mit den



anderen Zeichen von Tuberkulose, welche das Mädchen zeigt, und wegen der sowohl histologischen als auch klinischen Gleichheit derselben mit den als zweifellos tuberkulös erkannten Knötchen jener Präparate, auch diese als tuberkulös anzusprechen. Das gemeinsame Auftreten der verschiedenen tuberkulösen Erscheinungen liesse sich durch die Annahme leicht erklären, dass eine aus irgend einer bis dahin latenten tuberkulösen Quelle erfolgte hämatogene Aussaat von Tuberkelbazillen sowohl die Allgemeinerscheinungen, die Pleuritis, die Gelenkaffektion als auch die Entstehung der Hauttuberkulide verursacht hat; allmählich ist es dem Körper gelungen, über den grösseren Teil der Bazillen Herr zu werden, sodass ein weiteres Umsichgreifen der Tuberkulose verhindert wurde; inwieweit die jetzt noch vorhandenen Tuberkelbazillen auch unschädlich gemacht werden können, wird die Zukunft lehren.

Resumieren wir einmal kurz, was uns die Beobachtungen lehren, so kommen wir zu dem Schluss, dass

1. bei akuter Miliartuberkulose Tuberkulide der Haut als Zeichen der miliaren Aussaat von Tuberkelbazillen entstehen;

2. dieselben und ähnliche Effloreszenzen (Tuberkulide) auch bei anderen tuberkulösen Erkrankungen vorkommen;

3. diese Tuberkulide in beiden Fällen ein wertvolles diagnostisches Symptom abgeben.

Es würde mich freuen, wenn es durch vorstehende Mitteilungen mir gelänge, das Interesse auf die Tuberkulide der Haut zu lenken. Der Umstand, dass sämtliche bisher publizierten Fälle von Hauttuberkuliden als Symptom der Tuberkulose bei Kindern beobachtet worden sind, lässt mich hoffen, dass gerade die Kinderärzte wohl noch am ersten Gelegenheit haben werden, weitere Erfahrungen über diese Affektion zu sammeln.

Ich möchte nicht verfehlen, auch an dieser Stelle meinem verehrten früheren Chef, Herrn Dr. Selter, für die Hülfe und das Interesse, welche er mir auch bei dieser Arbeit gewährt hat, meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Darier, Soc. franç. de Dermatologie. Dez. 1896.
2. Boeck, Comptes rendus du 13 ème Congrès internat. de Méd. à Paris 1890. Beide zitiert nach Zollikofer (5).
3. Veiel, Lupus erythematosus. Lesser's Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900.



4. Jadassohn, Tuberkulide. Lesser's Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900.

5. Zollikofer, Über Hauttuberkulide. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. XXXII. 1902. No. 6. u. 7.

6. Leichtenstern, Akute Miliartuberkulose der Haut bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 1.

7. Meyer, Zwei Fälle von metastatischer Hauttuberkulose. Inaug.-Dissert. Kiel 1889.

8. Naegeli, Über hämatogene Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 15.

9. Vidal, Ann. de Derm. et Syph. 1882. S. 457. (Zit. nach Naegeli.)

10. Fränkel, Tuberkulose. Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. 1. Hälfte. S. 174.

11. Goldscheider, Hautaffektionen bei akuter Miliartuberkulose. Monatsh. f. prakt. Derm. I. S. 193.

12. Comby, Tuberculides cutanées. Verhandlungen d. XX. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Cassel. 1903. S. 179.

XIX.

Kleine Mitteilung.

Aus der Kinderabteilung des allgem. Krankenhauses in Klagenfurt.
(Vorstand: Primararzt Dr. Folger.)

Endothelkrebs der Pleura im Kindesalter.

Von

Dr. v. HIBLER,
Sekundararzt.

Obwohl im Laufe der letzten Dezennien die Neubildungen der Pleura mehrfach eine eingehende Bearbeitung gefunden haben, so scheint ihre Stellung unter den Geschwülsten derzeit dennoch nicht endgültig entschieden zu sein. Unter den Autoren bezeichnen die einen die Endothelien der Lymphgefässe und Saftspalten als Ausgangspunkt des Neoplasmas und weisen im histologischen Bilde häufig Übergänge von Lymphgefässen mit plattem, ruhigem Endothel zu kompakten Zellsträngen mit vergrösserten kubischen und zylindrischen Zellen nach (Glockner, Podack und andere) Eine Beteiligung des Oberflächenendothels der Pleura wird von ihnen mit mehr oder weniger Bestimmtheit ausgeschlossen. — Andere Autoren beschrieben eine Wucherung des Oberflächenendothels der Pleura zu einer mehrfachen Lage kubischer und zylindrischer Zellen, und fanden Übergänge von den normalen platten Oberflächenendothelien zu den polymorphen Geschwulstzellen. Sie sahen daher die Oberflächenendothelien als Ausgangspunkt der Neubildung an (Benda, Guttmann).

Klinisch verläuft das Endotheliom der Pleura zumeist unter dem Bilde einer chronischen exsudativen Pleuritis, doch ergeben sich aus der Beschaffenheit des Exsudats und dem übrigen Verhalten der Neubildung differential-diagnostische Momente, die später erwähnt werden sollen.

Was die Häufigkeit des Auftretens anbelangt, so gehört diese Neubildung zu den seltenen Geschwülsten. Schwalbe betont das vorwiegende Auftreten derselben jenseits des 40. Lebensjahres.

Unter den 75 Fällen von endothelialen Geschwülsten der Pleura und des Peritoneums, die Glockner zusammengestellt hat, finden sich nur 8, in denen das Neoplasma sich im frühen Kindesalter entwickelte.

Die geringe Anzahl der bisher publizierten, das Kindesalter betreffenden Fälle rechtfertigt es wohl, wenn ich im folgenden eine derartige Neubildung, die auf unserer Abteilung zur Beobachtung kam, des näheren bespreche.

Der Knabe J. G., $5^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 12. November 1902, soll durch 4 Wochen wegen Rippenfellentzündung behandelt worden sein und vorher an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Weiter war anamnestisch nichts zu erheben.

Status praesens: Sehr abgemagertes blasses Kind; rechts hinten von der Basis der Lunge angefangen bis zur Crista scapulae intensive Dämpfung, sehr abgeschwächter Stimmfremitus, Atmen fast aufgehoben, mit bronchialem Beiklang. Rechts vorne voller Lungenschall, in der rechten Axilla Dämpfung.

Atmen in der rechten Axilla wenig abgeschwächt und vesikulär. Über der linken Lunge überall normaler Schall, normales Atmen; Herzdämpfung in normalen Grenzen, Spitzenstoss im IV. Interkostalraum, verbreitert in- und etwas ausserhalb der Mammillarlinie Herztöne rein Bauch im Niveau des Thorax. Leber und Milz nicht vergrössert. Am Halse spärliche kleine Drüsen. — Klagen über Schmerzen in der rechten seitlichen Thoraxgegend, im linken Ellbogen und im rechten Kniegelenk. Weder hier noch am Ellbogengelenk äusserlich etwas zu finden.

Bei der Probepunktion im VII. Interkostalraum in der Scapularlinie werden ca. 20 cm³ klarer Exsudatflüssigkeit entleert.

17. XI. Dämpfung rechts vorne bis zur Clavicula reichend; grosse Schmerzen in den Gelenken des linken Beines, keine Schwellung in denselben.

Abends wegen hochgradiger Dyspnöe Entleerung von 960 cm³ eines klaren serösen Exsudates durch Einstich im IV. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie, darauf sofortige Besserung; nach der Punktion reicht die Dämpfung hinten nur mehr einen Querfinger über den Angulus scapulae, vorne lauter Schall bis zur IV. Rippe in der Mammillarlinie; die Herzdämpfung reicht links bis an die linke Mammillarlinie.

19. XI. Die Dämpfung reicht hinten schon wieder bis zur Spitze hinauf; Herz fast nicht verdrängt.

20. XI. Lungenbefund wie gestern; Herz mehr nach links verdrängt, so dass der Spitzenstoss in der linken vorderen Axillarlinie zu fühlen ist.

21. XI. Wegen hochgradiger Dyspnöe neuerliche Entleerung von 870 cm³ hämorrhagischen Exsudates.

22. XI. Morgens reicht die Dämpfung hinten bis zur Crista scapulae, vorne lauter heller Perkussionsschall; Spitzenstoss 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie im V. Interkostalraum sicht- und fühlbar.

6. XII. Wegen Atemnot neuerdings Punktion: Entleerung von 680 cm³ rein seröser, zum Schluss nur etwas blutig tingierter Flüssigkeit. In der rechten Axilla deutlich erweiterte Hautvenen.

16. XII. Herz nicht verdrängt, rechts vorne lauter heller Perkussionsschall, hinten Untersuchung wegen Hinfälligkeit des Kindes nicht möglich.

18. XII. Ödeme an den Beinen.

20. XII. Kind im höchsten Grade hinfällig; rechts vorne wieder intensive Dämpfung.

27. XII. Exitus.

Die Körpertemperatur war abends dauernd erhöht (37.8—39), morgens, bis auf die letzten Lebenstage, normal.

Sektionsbefund: Die rechte Pleura costalis und pulmonalis in eine ca. 2 cm dicke, harte, weisse Tumormasse umgewandelt, welche die Lunge stark komprimiert und gegen die obere Brustapertur drängt; zwischen beiden, in Geschwulstmassen umgewandelten Pleurablättern ca. 1/2 Liter klares Serum. Die rechte Zwerchfellkuppe in einem fast



mannsfaustgrossen Tumor aufgegangen, der zur Hälfte in die Leber hineingewuchert ist. An der Porta hepatis vergrösserte Lymphdrüsen. Einige erbsengrosse Drüsen unter der rechten Clavicula.

Das mikroskopische Bild der Präparate, für die ich Herrn Hofrat Chiari-Prag an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen mir erlaube, stimmt mit der von Glockner gegebenen Beschreibung überein. Es zeigt sich, dass der Tumor von alveolärem Bau ist; in ein spärliches Bindegewebe sind grosse Massen von grossen epithelähnlichen Zellen eingelagert; es finden sich aber auch solide Stränge solcher Zellen und dazwischen wieder Hohlräume mit einschichtigem Wandbelag von platten Zellen. Von diesen Hohlräumen mit ruhigem Endothel zu den soliden Zellsträngen sind die verschiedensten Übergänge zu beobachten, die von Hohlräumen mit mehrschichtigem epithelialem Wandbelag gebildet werden. Vereinzelt finden sich auch Riesenzellen.

Herr Hofrat Chiari hält die epitheloiden Zellen des Neoplasmas für Abkömmlinge von Endothelien und möchte darnach dasselbe als ein Endothelioma carcinomatodes ansehen.

Manche Momente verknüpfen unsern Fall mit den in der Literatur beschriebenen. — Derselbe bot zunächst das Bild einer exsudativen Pleuritis dar. Was jedoch zuerst den Verdacht auf eine Neubildung weckte, war das Auftreten einer hämorrhagischen Färbung des Exsudates, das anfangs rein serös gewesen war. Dazu kam noch die rasche Wiederansammlung desselben, die eine wiederholte Punktion in kurzen Zwischenräumen notwendig machte. Für eine Neubildung im Thoraxraum sprach ebenso das Auftreten von erweiterten Hautvenen in der Axilla der erkrankten Seite. Unter den übrigen Symptomen, die bei dieser Erkrankung gelegentlich beobachtet wurden, legt A. Fränkel besonderes Gewicht auf die von ihm beobachtete, sich rasch entwickelnde Retraktion des untern hintern Abschnittes der befallenen Thoraxseite. Derselbe Autor macht auch auf den unregelmässigen Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze des Exsudates aufmerksam, welche Erscheinung sich aus dem ungleichen Vordringen der Geschwulstmassen erklärt. Im Exsudatsedimente wurden öfters Verbände von grossen, vakuolenhaltigen Zellen gefunden, an denen Quincke als erster Glykogen-Reaktion nachwies Die wiederholte Untersuchung des Sediments ergab bei unserem Falle keinen derartigen Befund.

Unverricht machte als erster auf das Auftreten von Geschwulstknoten aufmerksam, die an der Stelle des Stichkanals unter der Haut sich entwickelten und den Bau des Pleuratumors zeigten. Podack beschreibt ebenfalls derartige Knoten. In unserem Falle fanden sich dieselben jedoch nicht. Metastasen in Leber, Niere und anderen Organen, die in der Literatur öfters beschrieben werden, wurden ebenfalls nicht gefunden.

Was den makroskopischen Befund anbelangt, so findet sich in der Beschreibung derartiger Fälle häufig die Angabe, dass die Pleura vom Neubildungsprozesse diffus ergriffen und auf weite Strecken hin, sowohl im viszeralen als im perietalen Anteil, schwartenförmig verdickt war, wie in unserem Falle, wo es tatsächlich den Anschein hatte, als ob die Pleurahöhle „mit Wachs ausgegossen wäre“, ein Befund, den auch Schwalbe bei dem von ihm beschriebenen Sarkom der Pleura konstatieren konnte.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Alcune ricerche sul ricambio organico di un fanciullo polisarcico. Von Gaetano Pinjzio. La Pediatria. 1903. No. 7.

Der Knabe, an dem der Verf. Stoffwechselversuche anstellte, wog im Alter von 8 Jahren 38,150 kg bei einer Körperlänge von 1 m. Das Körpergewicht soll vom 9. Lebensmonat an erheblich zugenommen haben. Es wird meist sitzende Haltung eingenommen, und es werden wenig Bewegungen ausgeführt.

Die Ernährung zur Zeit des Versuchs war recht einfach. Der Knabe nahm um 8 Uhr morgens Brot und Milch, um 1 Uhr mittags Brot, Maccaroni und Rindfleisch, um 8 Uhr abends Brot und Milch; er durfte nach Belieben essen. Es ergab sich nach einem 6tägigen Versuch im Mittel eine Aufnahme von täglich 980,156 g Wasser, 75,098 g Eiweiss, 36,927 g Fett, 219,896 g Kohlehydrate, 11,275 g Asche. Ausgenutzt wurden davon nach Abzug des Abgangs mit dem Kote 69 g Eiweiss, 32 g Fett, 196 g Kohlehydrate; es scheint darnach die Ausnutzung der Kohlehydrate nicht besonders gut gewesen zu sein. Im Vergleiche zu normalen gleichaltrigen Kindern hat nach den vorliegenden Literaturangaben der Knabe einen leichten Ueberschuss von Eiweiss aufgenommen. Dabei ergab sich eine positive Stickstoffbilanz von im Mittel täglich 2,577 g (im Original ein Druckfehler!), entsprechend 16,106 g Eiweiss. Diesen Stickstoffansatz führt der Verf. teilweise auf die physiologischen Wachstumsprozesse, teilweise auf den enormen Fettreichtum zurück. Der Kohlenstoff-Umsatz konnte nicht geprüft werden. Mit der Nahrung wurden 1552,897 Kalorien eingeführt (hiervon die im Kot verloren gegangenen Kalorien abzuziehen, wie es der Verf. tut, ist nicht angängig, da er die Kalorienzahl durch Berechnung gefunden hat, also durch Multiplikation der eingeführten Nahrungsmengen mit den Rubner'schen Zahlen; diese aber geben die verfügbaren Kalorien schon nach Abzug der in Kot und Urin gebundenen Wärmemenge [den physiologischen Nutzeffekt] an). Es kämen also 40,87 Kalorien auf das Kilo Körpergewicht, während Camerer's Kinder 60—61 Kalorien pro Kilo verbrauchten. Rechnet man aber das Gewicht des Knaben an funktionierender Körpersubstanz (ohne Fett) zu 20,76 kg, so kämen auf das Kilo 74,8 Kalorien, was wieder sehr hoch wäre. Dagegen ist, auf den Quadratmeter Oberfläche berechnet, der Kalorienverbrauch 1143 Kalorien (Oberfläche nach Meh 1,35 qm) oder 1086 Kalorien (Oberfläche nach Miwa und Stoeltzner 1,43 qm), also recht gering. Verf. kann also nicht zum Entscheid kommen, ob der übermässige Fettansatz nur auf übermässige Zufuhr zurückzuführen ist.

Japha.

Infantilisme myxoedémateux et maladie de Recklinghausen. Von Henry Meige und E. Feindel. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 16. Jahrg. No. 4.)

Die 18jährige Pat. bot das charakteristische Bild des Infantilismus mit myxoedematösen Symptomen dar. Ausserdem bestand ein nicht zu erklärendes Zittern der rechten Hand. Interessant waren noch folgende Erscheinungen: Es bestand eine Hautpigmentation, wie man sie bei multipler Neurofibromatosis (Recklinghausen'sche Krankheit) findet, sowie ein grosses Angiom an einer Hüfte; der Geisteszustand der Pat. war auffallend träge, torpid. Da in diesem Falle die Funktion der Schilddrüse (die auch nicht zu tasten ist) zweifellos mangelhaft ist, da die Geschlechtsreife fehlt — ungenügende Ovarialfunktion —, da die erwähnten Veränderungen der Haut, sowie des Geisteszustandes mit Funktionsstörungen der Nebenniere in Beziehung gebracht werden können, so halten die Verff. in diesem Falle die Annahme einer kombinierten Insufficienz dieser Organe nicht für unmöglich.

Zappert.

Myxoedem bei einem 2 Jahre alten Kinde. Von J. Pikowski. Djetskaja Medizina. 1903. H. 3. (Russisch.)

P. berichtet über einen Fall von Myxoedema congenitum, welches ausgezeichnet auf die eingeleitete Thyreoidintherapie (pro die $^1/_2$ Tablette des Merk'schen Präparates à 0,3) reagierte. Besonders hervorzuheben wäre die nach kurzer Behandlung (18 Tage) eingetretene hervorragende Besserung des psychischen Verhaltens des Kindes. Wie lange die Besserung stabil geblieben, lässt sich aus der kurzen Beobachtungsdauer leider nicht beurteilen.

Christiani.

Diagnostic précoce du myxoedème congénital. Von L. Agote. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 9. Sept. 1903.

Zur Frühdiagnose des angeborenen Myxoedems empfiehlt Verf. folgende Zeichen zu beachten:

1. Nabelhernie, die sich gegen Heilversuche obstinat verhält und angeblich keine Darmschlingen enthält („falsche Nabelhernie").
2. Zungenschwellung: infolgedessen Störung des Saugaktes, der Respiration und Stimmbildung.
3. Hartes Oedem der Haut mit Gelbfärbung.
4. Subnormale Körpertemperatur.
5. Habituelle Obstipation.
6. Unregelmässiger Verlauf der Körpergewichtskurve.

Pfaundler.

Fin de l'histoire d'un idiot myxoedémateux. Von Bourneville. Archives de neurologie. August 1903.

Ein schwerer, gegen Thyreoidbehandlung ziemlich refraktärer Fall von kongenitalem Myxoedem, über welchen Verf. bereits zweimal berichtet hatte starb im Alter von 36 Jahren und gab dadurch dem Verf. Gelegenheit zu einer äusserst sorgsamen postmortalen Untersuchung. Dieselbe umfasst das Skelett, von welchem vielfache Maasse gebracht werden, die chemische Beschaffenheit der Haut, die histologische Struktur des Centralnervensystems. Die Befunde besitzen wegen ihrer Ausführlichkeit sozusagen die Bedeutung eines Paradigma für die pathologische Anatomie der schweren angeborenen Myxidiotie, ohne wesentlich neue Details zu bringen. Am Schlusse enthält



die Arbeit ein Literaturverzeichnis über des Autors eigene Publikationen über Myxoedem. **Zappert.**

Nouveaux cas de scorbut infantile. Von M. Comby. Bull. et mém. de la sociét. méd. des Hôpit. de Paris 1903, 39.

Dieser Fall eines bis zum 7. Monat mit Gaertner'scher Milch vorzüglich gediehenen Kindes, das plötzlich unter grosser Blässe und Schmerzhaftigkeit der Beine, besonders des Femur, an dessen hinterer Seite eine starke Schwellung auftrat, erkrankte, hat insofern ein besonderes Interesse, als der zugezogene Chirurg eine Hyperostosis und Osteoperiostitis luetica diagnostizierte und dementsprechend eine Hg-Behandlung einleiten wollte. Die von anderer Seite verordnete rohe Eselsmilch und der Citronensaft brachten die blau-graue Verfärbung und die Blutung des Zahnfleisches bald zum Rückgang. Auch das Hämatom am Oberschenkel war nach 4 Wochen verschwunden.

Den folgenden Fall möchte der Verfasser als eine forme fruste von Barlow ansprechen: Es handelt sich um ein sehr schweres 9 monatliches Kind, das immer nur Gaertner'sche Milch erhalten hatte. Keine Rachitis, aber völlige Unbeweglichkeit der Beine, besonders rechts, wo auch eine Schwellung zu erkennen ist. Keine Anämie. Starke Anorexie. Auf dem Zahnfleisch finden sich kleine Ekchymosen und Hämorrhagien. Unter der gewöhnlichen Behandlung Heilung nach 8 Tagen. **Würtz.**

La milza nella Rachitide. Von Francesco Sarcinelli. La Pediatria. 1903.

Für die Bestimmung der Milzgrösse hat der Verf. ausser der Palpation eine veränderte Perkussionsmethode angewandt. Die Kinder wurden an Schulter und Becken schwebend gehalten in einer Lage zwischen Rücken- und linker Seitenlage. Dadurch soll die Milz gegen die Wand sinken und leichter perkutierbar werden. Verf. fand bei Rachitis eine Vergrösserung des Dämpfungsbezirks und in den mikroskopisch untersuchten Fällen auch mikroskopische Veränderungen. Diese Veränderungen sollen mit der Schwere der Rachitis parallel gehen. Die Milzveränderung, verbunden mit denen des Knochensystems, könne zur Anämie führen. Die Resultate werden Widerspruch finden. **Japha.**

Contributo allo studio dell'organoterapie midollare in riguardo alla rachitide. Von Carlo Amistani. La Pediatria. 1903. No. 8.

Verf. hat in 7 Fällen von Rachitis 15—20 g eines Glycerin-Extraktes von rotem Knochenmark täglich gegeben und berichtet über die therapeutischen Erfahrungen. Es handelt sich um klinische Patienten, die in den drei ersten Jahresmonaten beobachtet wurden. In allen ist nach den beigegebenen Tabellen eine Steigerung des Hämoglobin-Gehaltes des Blutes deutlich sichtbar gewesen. Die rachitischen Erscheinungen sollen sich erheblich gebessert haben, manche Kinder begannen auch zu stehen und zu laufen. Leider fehlen Kontrollversuche ohne Knochenmarks-Darreichung, denn der Skeptische könnte immer noch sagen, dass auch die Besserung des Hämoglobin-Gehaltes durch die guten hygienischen und Verpflegungs-Bedingungen der Klinik hervorgerufen worden wäre. An sich ist die Therapie der Prüfung wert. **Japha.**

Ueber die Barlow'sche Krankheit. Von O. Heubner. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. No. 13.

Die von H. über das genannte Thema gemachten Mitteilungen, die



schon vor ihrer Drucklegung in einem am 11. März d. Js. in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage zum Ausdruck gebracht und dort mit grossem Beifall aufgenommen worden sind, erheischen schon deshalb eine ausführliche Besprechung, weil hier von berufenster Seite eine auf reiche Erfahrung (über 80 Fälle) sich stützende monographische Darstellung der hier und da noch wenig bekannten Barlow'schen Krankheit gegeben wird. Nach dem Verf. hat aber die in Frage stehende Erkrankung auch aus dem Grunde ein besonderes Interesse zu beanspruchen, weil infolge der seit dem Jahre 1901 in Berlin deutlich zu beobachtenden erheblichen Steigerung ihrer Frequenz (15 Fälle aus dem Jahre 1901 und 34 Fälle aus dem Jahre 1902 gegenüber im ganzen 23 Fällen aus den 7Jahren 1894—1900, also gegenüber einer durchschnittlichen Jahresfrequenz von wenig mehr als 3 Fällen in den vorhergehenden 7 Jahren) auch der praktischen Bedeutung der vorliegenden Krankheit gegenwärtig eine zunehmende Beachtung zugewendet werden muss.

H. beginnt mit einem kurzen geschichtlichen Ueberblick über die Entwickelung der Lehre von der Barlow'schen Krankheit: Zuerst im Jahre 1859 von Prof. Möller in Königsberg als „akute Rachitis" beschrieben und über ein Jahrzehnt in Deutschland unter derselben Bezeichnung in spärlichen Fällen beobachtet, fand sie im Jahre 1883 durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Barlow die erste Aufklärung, nach welchem es sich nicht um einen akut entzündlichen, sondern um einen hämorrhagischen Prozess in Knochen und Knochenhaut handelte, der mit Rachitis nichts zu tun habe. Von anderen Autoren wurde die Erkrankung bald der Rachitis zugerechnet, bald als „Skorbut der kleinen Kinder" geschildert. Wegen dieser Unklarheit der ätiologischen Verhältnisse bezeichnete sie im Jahre 1892 Heubner, dem bis dahin ein Beobachtungsmaterial von 5 Fällen zur Verfügung stand, zuerst als „Barlow'sche Krankheit". Die weiteren pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Naegeli, von Schoedel und Nauwerk, von Schmorl und schliesslich von Jacobsthal brachten zwar wertvolle Beiträge zur Kenntnis der Erkrankung, führten aber auch nicht zu einer einheitlichen Auffassung in Bezug auf das Wesen der Krankheit, da die Hälfte der Autoren sich für, die andere Hälfte sich gegen die Annahme von Beziehungen zwischen der vorliegenden skorbutähnlichen Erkrankung und der Rachitis aussprach.

Aus der eingehenden Darlegung des Symptomenkomplexes seien folgende Hauptpunkte hervorgehoben: die Barlow'sche Krankheit, die fast ausschliesslich in der zweiten Hälfte des Säuglingsalters, am häufigsten vom 8.—10. Lebensmonat auftritt, befällt die Säuglinge mitunter nach vorausgehenden anderweitigen Erkrankungen, in der grossen Mehrheit der Fälle aber plötzlich inmitten besten Wohlbefindens nach vorangegangener normaler Entwickelung. Der kleine Patient wird verdriesslich, zeigt Appetitverminderung, häufig ein blasses, mitunter beinahe kachektisches Aussehen, das in einem auffallenden Kontrast steht zu dem gewöhnlich guten Fettpolster des Kranken. Das Körpergewicht nimmt nicht mehr zu, die Muskulatur wird schlaff. Als charakteristische Erscheinungen sind zu beobachten: Aeusserung heftiger Schmerzen bei Berührung, zumal an den unteren Extremitäten, während bei der Rachitis diese Berührungsempfindlichkeit sich gewöhnlich auf den Thorax erstreckt; weiterhin zeigen sich zu der Schmerzhaftigkeit bald hinzutretende, durch Blutungen unter das Periost





hervorgerufene Anschwellungen, die sich wieder vorwiegend an den unteren Extremitäten und zwar hauptsächlich im Bereich der Diaepiphysengrenze recht häufig aber auch am Zahnfleisch, meistens an den Schneidezähnen, bemerkbar machen. Unter 65 Beobachtungen fanden sich 54 Fälle mit deutlich nachweisbarer Schwellung an den unteren Extremitäten; davon waren 33 mal nur die Oberschenkel, 14 mal die Ober- und Unterschenkel, 7 mal nur die Unterschenkel befallen, sodass in 47 Fällen die Oberschenkel und zwar fast ausschliesslich die Knieepiphysengegend von der Schwellung betroffen waren. Wesentlich seltener waren die schmerzhaften Anschwellungen der Vorderarme und der Rippen. Ausser an den Extremitäten war 1 mal auch die hämorrhagische Anschwellung am Schädel und 4 mal in der Orbita zur Beobachtung gelangt. In 44 Fällen war ausser den Knochenschwellungen blutige Suffusion des Zahnfleisches (blaurote, leicht blutende Wülste) vorhanden, die aber nur bei Kindern mit bereits durchgebrochenen Zähnen anzutreffen ist. Von ausser am Knochen vorkommenden Blutungen wurden 7 mal Hautblutungen, 6 mal Schleimhautblutungen (Zunge 2, Conjunctiva 1, Nase 1, Darm 2), 5 mal hämorrhagische Nephritis festgestellt.

In Bezug auf die Beteiligung der beiden Geschlechter an der Erkrankung hat H. gefunden, dass Knaben häufiger erkranken und zwar im Vergleich zu Mädchen im Verhältnis von 3:2.

Ueber die Ursache der merkwürdigen Erkrankung vermag auch H. sich noch kein abschliessendes Urteil zu bilden. Aus der statistischen Zusammenstellung über die verschiedenen Ernährungsmethoden der von ihm beobachteten kleinen Patienten geht nach seiner Ansicht soviel ziemlich klar hervor, dass das Abkochen der Nahrung (nicht nur das „Sterilisieren") als „ein bedeutungsvolles ätiologisches Hilfsmoment" aufgefasst werden muss. Ob diese durch das Kochen bedingte Einbusse der Milch sich auf fermentartige Körper oder auf andersartige Veränderungen bezieht, bleibt vor der Hand noch unentschieden. Jedenfalls aber scheint dem Verf. die zunehmende Häufigkeit der Barlow'schen Krankheit mit dem rapiden Abnehmen der natürlichen Ernährung in Zusammenhang zu stehen.

Erwähnung verdient noch die Stellungnahme des Verf. zu der Frage über das Verhältnis des vorliegenden pathologischen Zustandes zu der Rachitis, sowie zum Skorbut. Nach H. lehrt sowohl die pathologisch-anatomische Betrachtung, als auch die klinische Erfahrung, dass die Barlow'sche Krankheit in keinem ätiologischen Zusammenhange mit der Rachitis steht. Allenfalls bliebe die Möglichkeit offen, dass eine durch die fehlerhafte Nahrung zugefügte Schädlichkeit bei der weitaus grössten Zahl von Kindern zur Rachitis, bei einem sehr kleinen Bruchteil geeigneter Säuglinge zur Barlow'schen Krankheit führe. Auch die Identität der letzteren Erkrankung mit dem Skorbut stellt H. trotz mancher Aehnlichkeit in Abrede. Als Hauptunterschiede macht er die beim Skorbut Erwachsener auftretende stinkende Nekrose des blutigen Zahnfleisches, die bei der Barlow'schen Erkrankung ausbleibe, sowie die Beobachtung geltend, dass während einer früheren Skorbutendemie bei 13 vom Skorbut befallenen Säuglingen die für die Barlow'sche Krankheit charakteristischen Zahnfleischblutungen oder schmerzhaften Anschwellungen an den Knochen fehlten.

In erfreulichem Gegensatz zu dem Dunkel der ätiologisch-pathogenetischen Verhältnisse der Erkrankung steht die Klarheit des therapeutischen

Handelns. Allein durch diätetische Massnahmen und zwar am besten durch ungekochte Milch, daneben durch Darreichung vom Saft rohen Fleisches und ungekochter Früchte, nach dem 9. Lebensmonate auch durch Verabreichung von Kartoffelmus, Spinat, Mohrrübenmus und dergl. wird die Krankheit in kurzer Zeit zur Abheilung gebracht. Reyher.

Barlow'sche Krankheit (Skorbut der kleinen Kinder). Von M. Stooss. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1903. No. 15 und 16.

Aus der Überschrift ergibt sich bereits das Resultat, zu dem Verf. in seiner Arbeit kommt: dass die Barlow'sche Krankheit nichts weiter sei wie Skorbut, eine Krankheit, die ja den jetzt lebenden Aerzten kaum noch bekannt war. Die Knochenerkrankung, die wohl allseitig für das Grundlegende in der Pathologie der Barlow'schen Krankheit gehalten wird, stimmt nach Meinung des Verf. mit der bei Skorbut überein. Diese Meinung stützt sich allerdings nicht auf mikroskopische Untersuchungen von Knochen an Skorbut Verstorbener, sondern auf Beschreibungen der makroskopischen Erscheinungen an den Knochen, wie Verf. sie in der Literatur vorfand. Dass bei Skorbut der Erwachsenen die subperiostalen Hämatome, welche bei der Barlow'schen Krankheit oft neben der Anämie die einzigen nachweisbaren Erscheinungen sind, seltener vorkommen und dann meistens erst gegen den Exitus hin, liegt nach Verf. nicht in der Verschiedenheit des pathologischen Prozesses an sich, sondern in der Verschiedenheit der Individuen, indem bei dem Erwachsenen der Knochen von vornherein fester sei und die Wucherung nicht solche Mächtigkeit erreiche wie bei dem im starken Wachstum begriffenen Knochen des Kindes, das sich ausserdem vor Verletzungen weniger schützen könne wie der Erwachsene. Noch andere Einwendungen, die gegen die Identität des Skorbuts und der Barlow'schen Krankheit gemacht wurden, sucht Verf. zu entkräften, sodass er zu dem Schluss kommt, die Untersuchungen der makroskopischen, pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen, das gesamte Krankheitsbild sprechen für die Zugehörigkeit der Barlow'schen Krankheit zum Skorbut.

Darin stimmt Verf. mit den meisten Autoren überein, dass die Rachitis von der Barlow'schen Krankheit streng abzusondern sei, womit nicht gesagt ist, dass beide Krankheiten bei demselben Individuum nicht zu gleicher Zeit vorkommen können.

In seiner Arbeit gibt Verf. die näheren Berichte über 5 Beobachtungen von Barlow'scher Krankheit, die er in seiner Praxis gemacht hat — ein Fall gehörte einem anderen Arzte — und die im wesentlichen den sonst beschriebenen gleich kamen; in 2 Fällen bestanden Nierenblutungen. Ein Fall kam zur Sektion, die mikroskopische Knochenuntersuchung stimmte mit den von Ziegler unter dem Namen Osteotabes infantum beschriebenen Befunden überein.

Inbezug auf die Aetiologie der Barlow'schen Krankheit vertritt Verf. die Ansicht, dass die Sterilisierung der Milch nicht als ausschlaggebender Faktor für die Erkrankung anzusehen sei, sondern dass sehr verschiedene Fehler in der Ernährungsweise die Krankheit verursachen können, Fehler, die bei Ernährung mit künstlichen Nährmitteln sowohl wie mit sterilisierter Milch vorkommen und die Nahrung in irgend einer Richtung qualitativ un-



genügend machen; nur ist das Nähere dieser Qualitätsstörung uns nicht bekannt!

Die Behandlung besteht in einer Änderung der Ernährung. Die Zuführung ungekochter Milch (event. mit Fleischsaft und Kartoffelpüree) wirkt zauberhaft, wenn sich die Krankheit unter dem Gebrauch künstlicher Präparate oder sterilisierter Milch entwickelt hat. R. Rosen-Berlin.

Case of infantile scurvy. Von Hugh S. Beadles. Brit. med. Journ. 11. April 1903.

Interessant ist an diesem Falle, dass es sich um ein 10 Monate an der Brust ernährtes Kind handelte, das zur Zeit der ärztlichen Beobachtung schon 1 Jahr 11 Monate alt war. Seit der Entwöhnung hatte das Kind lediglich eine vorverdaute Nahrung erhalten, Beikost hatte es immer zurückgewiesen. Ausserdem war es lange nicht an der Luft gewesen. Die Krankheitserscheinungen waren sehr starke. Das Kind war sehr blass, schrie bei jeder Berührung, die Fontanelle war noch offen. An den Knochen rachitische Veränderungen, starke Schwellung der rechten Schulter und des linken Oberschenkels, der gleichzeitig blutig suffundiert war, Zahnfleischveränderung. Aussetzen der gewohnten Ernährung, ungekochte Kuhmilch mit Beikost führte sehr schnell Besserung und Heilung herbei. Schon nach 2 Tagen war das Zahnfleisch gebessert, nach 14 Tagen waren die schweren Veränderungen bis auf die Anämie fast geschwunden. Japha.

Contributo alla cura dell'anemia splenica infantile. Von Cav. Giovanni Raechi. La Pediatria. 1903. No. 2.

Für die Behandlung der Anaemia splenica empfiehlt der Verf. das Metharsol Bouty, der Beschreibung nach das Arsenmonomethyldinatrium (Kakodylsäure enthält zwei Methylgruppen und ist wegen des Knoblauchgeruchs der damit Behandelten unangenehm). Er hat das Mittel innerlich und in Injektionen verwandt, die Dosen lassen sich aus der Arbeit nicht ersehen. Bis zum Eintritt der Heilung vergingen scheinbar doch Monate, wie das immer der Fall ist. Interessant ist dem Ref., dass die Diagnose zweimal ohne Blutuntersuchung gestellt wurde. Warum lag hier also eine besondere Art der Anämie vor? Japha.

VII. Vergiftungen.

Case of acute alcoholic poisoning in a child aged 4 years: treatment by saline injection; recovery. Von Fredericks C. Forster. Brit. med. Journ. 16. Mai 1903.

Ein 4 jähriger Knabe hatte etwa 60 g starken Whisky auf leeren Magen getrunken. Nach 3/4 Stunden war er vollkommen reaktionslos, ohne Cornealreflexe, kalt, die Atmung stöhnend, der Puls unregelmässig und unzählbar. Verf. gab Strychnin, zuerst 0.002. dann noch 0,0015, ferner 0,0015 Digitalin, daneben heisse Abreibungen. Die Magenausspülung förderte noch alkoholisch riechenden Inhalt zu Tage. Da noch kein Erfolg eintrat, machte der Verf. noch eine Salzwasserinjektion ins Rectum; es trat bald eine Besserung und vollständige Heilung ein, die der Verf. zum Teil der Eingiessung zuschreibt. Japha.



VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinski'schen Fusssohlenreflexes und des Oppenheim'schen Unterschenkelreflexes. Von B. Pfeiffer. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Okt. 1903. Bd. XIV.

Ebenso wie der Babinski'sche Reflex gehört auch der von Oppenheim beschriebene Unterschenkelreflex unter die Symptome spastischer Erkrankungen der Extremitäten. Letzterer besteht in einer kräftigen Dorsalflexion des Fusses bei kräftigem Streichen (mittels des Stiels des Perkussionshammers) an der Innenfläche des Unterschenkels; unter normalen Umständen tritt bei diesem Reiz eine Plantarflexion der Zehen ein. Verf. hat an 547 Fällen nervengesunder Kranker die beiden Phänomene studiert und bringt in vorliegender Arbeit eine ausführliche Darstellung seiner Resultate. Es ergab sich hierbei, dass bei nervengesunden Erwachsenen sowohl beim Babinskischen als beim Oppenheim'schen Reflex Plantarflexion der Zehen auftritt, dass hingegen beim Kinde unter einem Jahre sehr oft Dorsalflexion sich einstellt, erst später nähern sich die Verhältnisse jenen der Erwachsenen. Bei Krankheiten konnte Verf. die Angabe früherer Autoren bestätigen, dass ein positiver Ausfall der Reflexe (Dorsalflexion des Fusses resp. der grossen Zehe) auf eine organische Affektion im Gebiet der Pyramidenbahn hinweise. Selbstverständlich haben Störungen der Hautsensibilität des Unterschenkels Einfluss auf den Ablauf des Reflexes. Nicht uninteressant ist auch der therapeutische Effekt der öfteren Reizung des Babinski'schen Reflexes, indem bei Leuten mit frischen Apoplexien der Umfang der Reflexbewegung bei täglich mehrmaliger Wiederholung des Reizes sich steigert und auch psychisch dadurch die Patienten günstig beeinflusst werden. Zappert.

Le Reflexe des orteils chez les enfants. Von André Léré. Revue neurolog. XI. No. 14.

An ca. 150 Kindern angestellte Versuche über den Reflex der grossen Zehe (Babinski) ergaben folgendes: Bei Kindern im ersten Lebensjahre ist Zehenextension bei Berühren der Sohle die Regel, regelmässige Beugung tritt normaler Weise erst nach dem 3. Jahre auf. Schwächliche, in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Kinder weisen länger den Extensionsreflex auf, wie kräftige. Die diagnostische Bedeutung des Reflexes ist daher nicht so gross wie beim Erwachsenen, ja es kann gegen Ende des 1. Lebensjahres auch auf einer Seite Flexion, auf der anderen Extension auftreten, ohne dass daraus Schlüsse auf ein spastisches Cerebralleiden berechtigt werden. Allerdings bleibt die ursprünglich vorhandene Extension bei Little'scher Krankheit bestehen, ein Umstand, der insofern von Wert ist, als man bei Kindern, die sich spät auf die Beine stellen, durch Erzielung eines Flexionsreflexes das Little'sche Leiden ausschliessen kann. Zappert.

Un caso di opistotono isterico infantile. Von Vincento Gandini. La Pediatria. 1903. No. 3.

Ein 8jähriges Mädchen kann, wenn es seinen Kopf aus irgend einem Grunde hintenüber gebeugt hat, denselben nicht wieder in die Normalstellung zurückbringen. In der unbequemen Stellung blieb der Kopf solange, bis ein anderer dem Kind zu Hilfe kam, dabei rötete sich das Gesicht sehr stark, und es entwickelte sich eine Art von Dyspnoe. Die Heilung erfolgte augenblicklich, als man mit einem Messer die Haut berührte, um angeblich



die Nackenmuskeln zu durchschneiden. Es handelte sich um monosymptomatische Hysterie. **Japha.**

Un cas d'écriture en miroir. Von **Dufour.** Revue médicale de la Suisse normande. XXIII, 9.

Einer von den seltenen Fällen von Spiegelschrift bei einem apathischen, in seiner ganzen Entwicklung zurückgebliebenen 14 jährigen Mädchen, das in frühester Kindheit Meningitis gehabt haben soll und von Geburt an linkshändig war, wiewohl es auch rechts schreiben kann, aber nur schwer und unrichtig. **Würtz.**

De l'état actuel de nos connaissances des convulsions chez les nourrissons. Von **Martin Thiemich.** Rev. d'hygiène et de médecine infantiles. 1903. No. 4.

Verf. liefert in der Arbeit eine höchst belehrende Übersicht über den heutigen Stand unserer Kenntnisse bezüglich der Kindereklampsie, die ja durch seine und **Mann's** Untersuchungen eine höchst dankenswerte und weitgehende Bereicherung erfahren haben. Aus dem weiten Gebiet der Krämpfe bei Kindern hebt **Thiemich** eine Gruppe heraus, die sich dadurch auszeichnet, dass auch in der Zwischenzeit zwischen den Krampfanfällen eine erhöhte Erregbarkeit des gesamten Nervensystems zu konstatieren ist. Von besonderem Wert für die Feststellung dieser erhöhten Erregbarkeit hat sich das **Thiemich-Mann'sche** Phänomen erwiesen und besonders die Tatsache, dass die Kathoden - Öffnungszuckung bei enorm geringen Stromstärken zu erzielen ist, wie das in der Norm niemals geschieht. Alle so charakterisierten Krämpfe gehören mit dem Stimmritzenkrampf und gewissen lokalen Krampferscheinungen in das Gebiet der Kindertetanie. Alle anderen Krämpfe zeigen dies Phänomen nicht, weder die durch Infektionen zu Stande kommenden, noch die epileptischen, noch die infolge von Geburtstraumen. Idiopathische Krämpfe ohne erhöhte elektrische Erregbarkeit sind immer auf Epilepsie verdächtig, nur bei wenigen Fällen, wo sonst alles für Tetanie sprach, ist die elektrische Untersuchung negativ ausgefallen. Alle diese Sätze von **Thiemich** ist der Ref. in der Lage, durch Untersuchungen an einem recht grossen Materiale vollauf bestätigen zu können. Ein anderer Teil der Arbeit ist einem Versuch zur Erklärung der Pathogenese gewidmet, nachdem der Verf. schon vorher alle früheren Theorien als nicht ausreichend gekennzeichnet hat. Zu diesen gehören: **Soltmann's** Theorie der erhöhten Reflexerregbarkeit der Kinder, die einer Autointoxikation, die des Rachitismus (**Kassowitz**) und endlich die einer Konstitutions - Anomalie, einer gewissermassen abgeschwächten, heilbaren Epilepsie. Bezüglich eines Zusammenhangs mit der Rachitis steht allerdings der Ref. auf einem weniger ablehnenden Standpunkt als **Thiemich**, er hält nach seinem Material die Verbindung der Tetanie mit besonders schweren Fällen von Rachitis für unbestreitbar, möchte aber allerdings auch nur insofern einen Zusammenhang annehmen, als ähnliche Ursachen für beide Zustände verantwortlich zu machen sind. Für **Thiemich** gehört — und darin muss man ihm beistimmen — zum Zustandekommen der Krämpfe zweierlei einmal die Übererregbarkeit des Nervensystems und zweitens ein besonderer Reiz. Zu den besonderen Reizen gehören nach seiner Angabe akute, fieberhafte Erkrankungen, Magenüberfüllung und drittens eine plötzliche Störung



der normalen Atmung. Auf den Zustand der Übererregbarkeit sind von Einfluss eine familiäre Disposition, die Jahreszeit und die Ernährung. Für den Einfluss der Jahreszeit gibt Thiemich als mögliche Erklärung an, dass im Winter eine Überernährung leichter durchgeführt werden kann, die dann ihrerseits zur Tetanie führt, während im Sommer bei einer Überernährung sofort eine Dyspepsie eintritt. Dieser Erklärung kann sich allerdings der Ref. aus den verschiedensten Gründen nicht zuneigen. Bezüglich des Einflusses der Ernährung erkennt der Verf. hauptsächlich den schädlichen Einfluss der künstlichen Ernährung überhaupt und besonders der Überernährung an, den günstigen der Theediät, wie dünner Mehlsuppe und der Ernährung an der Brust. Skeptisch verhält er sich gegenüber Bestrebungen, gewissen Faktoren der künstlichen Ernährung eine besonders schädliche Wirkung zuzuschreiben. Fischbein hat eigentlich zuerst mit Bewusstsein die Anschauung geäussert, dass unter Mehlsuppendiät die klinischen Tetanieerscheinungen schwinden, während die Zugabe auch nur kleiner Milchmengen sie wieder hervorruft, Finkelstein hat das auf Grund elektrischer Untersuchungen bestätigt und namentlich die Molken als den einzigen schädlichen Bestandteil angesehen. Diese Beobachtungen, denen auch Ref. manchen bestätigenden Fall hinzufügen kann, erkennt Thiemich nicht an, ohne in der Arbeit genauere Untersuchungen zur Begründung seiner Ansicht anzuführen. Dagegen gibt er zu, dass das Fett relativ ungefährlich ist, weniger seien es die löslichen Kohlehydrate. Dass in der Malzsuppe aber gerade der Malzzucker der schädliche Teil ist und nicht vielmehr die Milch, möchte der Ref. doch zweifelhaft lassen. Nach diesen interessanten Ausführungen des Verf. bleibt nur noch die eine Frage zu erledigen, wie die Übererregbarkeit überhaupt zu Stande kommt. Hoffentlich wird Thiemich die endgültige Lösung dieses Problems gelingen. Japha.

Die Tetanie. Von Neter. Archiv für Kinderheilkunde, XXXV. Bd., 5. und 6. Heft.

Eine in der Form eines Sammelreferates gehaltene Besprechung der neueren Arbeiten über dieses Thema nebst einem Literaturverzeichnis von 56 Nummern. Spanier-Hannover.

Zwei neue und ein altes Symptom der Tetanie; ihre Bedeutung bei der Diagnose allgemeiner Nervenkrankheiten, sowie für die Diagnose der latenten Tetanie. Von Peters. Russkij Wratsch. H. 43. p. 44. 1903. (Russisch.)

Die Arbeit stellt in der Hauptsache eine Erweiterung der von mir im Jahrbuch Bd. 57 referierten Abhandlung von Peters über Tetanie dar. Die von P. gefundenen neuen Symptome: das Hampelmannphänomen, sowie die Vermehrung der Spinalflüssigkeit, werden gleich wie das traumatische Phänomen an einer weiteren Reihe von Fällen auf ihre Dignität geprüft. Nachzutragen wäre meinem damaligen Referat, dass Peters in 20 Fällen, in denen er die Lumbalpunktion bei Tetanikern ausgeführt, stets beim Kind erhöhte Werte für Druck und Menge der Spinalflüssigkeit gefunden.

Peters hat jetzt seine Untersuchungen auf 53 Fälle von Nervenkrankheiten und 600 Fälle anderer Krankheiten ausgedehnt, indem er das Trousseau'sche und Hampelmannphänomen in allen Fällen prüfte, die Lumbalpunktion, wo angängig, ausführte.



Von 24 Fällen organischer Nervenerkrankungen liessen sich nur bei zwei Fällen von Pachymeningitis erhöhte Erregbarkeit der Nerven oder Peters' Hampelmannphänomen nachweisen. Unter den 29 Fällen funktioneller Neurosen gelang es ihm dagegen, in 7 Fällen seine genannten Tetaniesymptome zu finden.

Unter den 600 an anderen Krankheiten leidenden Kindern wies Verf. 22 mal latente Tetanie nach. 17 von diesen 22 Kindern litten zugleich an Rachitis, 16 davon an Spasmus glottidis. Das traumatische Phänomen liess sich auch bei der latenten Tetanie am konstantesten nachweisen, und zwar fehlte es nur in einem Fall. Des Verfassers Hampelmannphänomen war nur in der Hälfte der Fälle zu konstatieren.

Weiterhin untersuchte Peters 77 schwer rachitische Kinder auf latente Tetanie, fand aber nur in einem Falle das traumatische Phänomen. Seine Schlussfolgerungen gehen daher dahin, dass ein Zusammenhang zwischen Tetanie und Rachitis nicht bestehen könne.

Ref. möchte zum Schluss nur darauf hinweisen, dass das von P. für sich beanspruchte Hampelmannphänomen nach der im vorliegenden Aufsatz enthaltenen Beschreibung sich als Kathodenschliessungszuckung bei bestimmter Lokalisation der Elektroden erweist. Auch enthält die vorliegende Arbeit wiederum eine Reihe von Hypothesen und pathologisch-anatomischen Vergewaltigungen, denen zu folgen überflüssig erscheinen dürfte.

Christiani.

Discussion on the pathology and treatment of chorea. Brit. med. Journ. 22. August 1903.

Die Diskussion hat Neues gerade nicht zu Tage gefördert, dagegen stellt das Referat von Lees die bekannten Tatsachen in recht anschaulicher Form zusammen. Der Referent macht darauf aufmerksam, dass gerade diejenigen Muskeln am meisten von der Krankheit befallen werden, die wir, wie der Ref. sagt, am meisten in der Gewalt unseres Willens haben, besser wohl, die wir am meisten zum Ausdruck unseres Empfindens gebrauchen; es sind die Muskeln des Gesichts, der Zunge, Hände und Arme, weit weniger der Beine. Auch die Atemmuskeln können beteiligt sein, während die Herzaktion regelmässig ist. Dies, sowie das Cessieren der Bewegungen während des Schlafs führt dazu, den Sitz der Krankheit ins Gehirn zu verlegen. Die motorischen Centren sind nicht nur gereizt, sondern auch geschwächt; dahin legt es z. B. Verf. aus, wenn das Handgelenk meist gebeugt gehalten wird, was er auf Verlust des Tonus der Extensoren zurückführt. Auch das Sprachcentrum scheint teilweise geschwächt zu sein. Die leichte Erregbarkeit der Patienten ist bekannt. Für eine besondere Erregbarkeit spinaler Bahnen spricht nach Verf. eine manchmal beobachtete Steigerung des Kniephänomens und eine verlängerte Extension des Unterschenkels, wenn die Patellarsehne getroffen wird. Gowers will Neuritis optica beobachtet haben. Es wird dann die Ätiologie der Chorea besprochen. Nach einer englischen Statistik von Batten (Lancet 1895) hatten unter 115 Fällen von Chorea nur 32,2 pCt. vorher Rheumatismus gehabt; nach 3 Jahren erhob sich der Prozentsatz auf 43.5, nach weiteren 3 Jahren auf 53,2, dabei konnten 28 Kinder gar nicht wieder aufgefunden werden. Chorea kann also, wie auch von deutscher Seite festgestellt worden ist, das erste Zeichen der Arthritis sein. Er kommt dann

auf die Kokkenbefunde und meint schliesslich, dass Chorea zwar auch andere Ursachen haben könne, dass aber der Rheumatismus immer erst auszuschliessen sei. Deshalb sei eine entsprechende Behandlung mit Bettruhe und Salicyl einzuleiten. Er gibt riesige Salicyldosen, nämlich bei Kindern von 6—10 Jahren von einer Dosis von 0,6 allmählich steigend auf 2,4 und von täglich 6,0 bis auf 12 g, immer mit der doppelten Dosis Natriumkarbonat. Zu achten ist besonders auf auffällig tiefe Inspirationen, ähnlich dem Lufthunger bei Diabetes. Das ist ein Zeichen der Gefahr, das zum sofortigen Aussetzen der Behandlung verpflichtet. Er berichtet z. B von einem 7jährigen Kinde mit heftiger Chorea. Sechs Tage nach der Aufnahme wurde mit 2 stündl. 1,0 g Natr. salicyl. begonnen, nachts wurde diese Dose 3 stündlich gegeben, im ganzen täglich 10,0. Nach 6 Tagen trat, nachdem schon vorher wegen Erbrechen 3 oder 4 Dosen täglich ausgelassen waren, tiefe Atmung ein. Die Behandlung wurde ausgesetzt und nur Natr. bicarb. weiter gegeben. Drei Tage später sollen kaum mehr Bewegungen vorhanden gewesen sein. Aus der Diskussion ist hervorzuheben, dass nicht alle Redner sich gegen so hohe Salicyldosen, die in Deutschland sicher Bedenken erregen würden, aussprachen; einer empfiehlt den Ersatz des Natrium bicarbonat durch Natriumcitrat. Fisher hat 53 Fälle von Chorea 3 Jahre nach Beginn der Krankheit nachgeprüft; er fand in 20 Fällen ein Geräusch, das anscheinend auf organische Läsionen zurückzuführen war. Er erwähnt dabei, dass einfach systolische Geräusche an der Spitze nicht unbedingt für Mitralläsionen sprechen, wie ein obduzierter Fall erwies, der einfach eine Herzerweiterung zeigte. Endocarditis der Mitralis führt meist auch zur Stenose, und diese macht ein präsystolisches Geräusch. Japha.

A note on the treatment of chorea by ergot of rye. Von Eustace Smith. Brit. med. Journ. 18. Juli 1903.

Zur Behandlung der Chorea empfiehlt der Verf. ausserordentlich das flüssige Extrakt des Mutterkorns. Er gab es in Dosen von 1 Drachme (= 3,9 g) 3--4 stündlich wochenlang oder in Dosen von 20 Tropfen monatelang bei 7—8jährigen Kindern. So hohe Dosen sind nur verständlich, wenn das englische Präparat weit weniger wirksame Substanz enthält als unser Fluid-Extrakt. Üble Erscheinungen wurden nie gesehen, die Pulsfrequenz sinkt — manchmal um 15—20 Schläge —, niemals wurden Pupillenerweiterung, Kopfschmerz, Übelkeit gesehen. Bei Chorea soll Ergotin schneller als Arsen wirken; in einigen Fällen wurden geringe Strychnin-Dosen hinzugefügt. In einigen Fällen wurde die Dosis noch vergrössert. Immer wurde ausserdem Bettruhe angewandt. Japha.

Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems. Von Maximilian Sternberg und Wilh. Latzka. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIV. 1903.

Bei einem Kinde mit angeborenem völligem Defekt des Grosshirnes, eines Teiles der Oblongata (die nur bis zur Höhe des Locus coeruleus entwickelt ist) und Verkleinerung des Kleinhirnes konnten, da es einige Tage am Leben blieb, Untersuchungen über die vorhandenen Lebensfunktionen, sowie post mortem eine sorgfältige Verarbeitung des Centralnervensystems gemacht werden.



Auf den von Sternberg ausgeführten anatomischen Teil dieser Untersuchungen, der umso wertvoller ist, als ähnliche gründliche mikroskopische Forschungen bei Hemicephalen nur spärlich vorliegen, soll hier wegen ihrer vorwiegend neurologischen Bedeutung nicht näher eingegangen werden.

Von Lebensäusserungen bestanden Schreien, Saugen, die Beruhigung des Schreiens durch das Saugen, eine Reihe von Unlustreaktionen und mimischen Reflexen, die Greifbewegung der Hände und die Ausweichbewegung des Stammes, sowie die lokalen Reflexe. Hingegen fehlten die normale Wärmeregulierung, die Funktion der höheren Sinnesnerven und Abwehrbewegungen.

Schlüsse, die sich aus vorliegenden Untersuchungen über den Sitz mimischer Centren ziehen lassen, werden an anderem Orte publiziert werden.

Zappert.

Meningite cérébro-spinale hémorrhagique aiguë terminée par la guérison. Von Bauer und Mauban. Archives Générales de Médecine. 1903. No. 44.

Der Fall — ein 16 jähriges Mädchen betreffend — ist auffallend, weil trotz des stürmischen Beginnes und des Blutgehaltes der Punktionsflüssigkeit (bei zwei Punktionen) Heilung auftrat. Zappert.

Der Wert der cytodiagnostischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa. Von Árpád und Franz v. Torday. Gyócyászat. 1903.

Die im Stefanie-Kinderspital gemachten Erfahrungen beweisen ebenfalls die Nützlichkeit dieses neuen diagnostischen Verfahrens, da in jedem Fall die Verff. die für Meningitis tuberculosa charakteristische Lymphocytose im histologischen Bilde der Cerebrospinalflüssigkeit fanden. Ihre Untersuchungen bezogen sich auf 10 Fälle, bei denen die Richtigkeit der Diagnose durch Obduktion bestätigt wurde. Die Schwierigkeiten der bakteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit geben diesem Verfahren den praktischen Wert, den jedoch die Tatsache verringert, dass ähnliche histologische Befunde auch bei anderen Erkrankungen vorkommen. Die Verff. sind der Meinung, dass sowohl bakteriologische, wie cytodiagnostische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit zur Sicherstellung der Diagnose vorzunehmen sind. Torday.

Zwei Fälle von Glioma cerebri. Von Friedjung. Archiv f. Kinderheilk. XXXV. Bd. 5. u. 6. H.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein 9 jähriges Mädchen mit kleinapfelgrossem Gliom des Pons und der Vierhügel mit fast vollständiger Infiltration derselben und Kompression der linksseitigen Hirnnerven IV bis XII Intra vitam hatte man aus den sehr charakteristischen Lokalsymptomen, trotz normalen Augenhintergrundes, den Tumor und seinen Sitz richtig diagnostiziert. doch hatte man, angesichts einer gleichzeitig bestehenden Lungenaffektion und bei der überwiegenden Häufigkeit der Gehirntuberkel im Kindesalter (90 pCt. aller Gehirntumoren nach Monti), einen Tuberkelknoten angenommen.

Der zweite Fall betraf einen 2½ jährigen Knaben; bei ihm ergab die Obduktion ein fast mannsfaustgrosses, zum grossen Teil hämorrhagisches Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre mit Verdrängung der Stammganglien nach rechts, hochgradige Abplattung der Hirngyri und chronischen Hydro-



cephalus internus. In vivo war nur der letztere diagnostiziert, und zwar als ein Congenitus e causa ignota. In seinen epikritischen Bemerkungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, dass man bei Berücksichtigung der Anamnese und Abwägen aller Symptome — Herdsymptome fehlten vollständig — wohl das Vorhandensein eines langsam wachsenden Tumors des Grosshirns neben dem chronischen Hydrocephalus hätte annehmen können. — Da der kleine Patient 21 Stunden nach einer unter allen Cautelen vorgenommenen Lumbalpunktion gestorben ist, so mahnt Verf., bei Verdacht auf Hirntumor mit der Lumbalpunktion vorsichtig zu sein, obgleich er bis auf diesen Fall nichts zu beklagen hatte, ja mit der symptomatischen Wirkung des kleinen Eingriffes gelegentlich sogar recht zufrieden war. Spanier-Hannover.

Über einige bisher wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. Von Oppenheim. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Okt. 1903.

Verf. bespricht vorerst die ausserordentliche Schreckhaftigkeit von Kindern mit cerebraler Kinderlähmung und nimmt ein sehr deutliches Beispiel dieses Symptoms zum Ausgangspunkt einer Besprechung dieser Erscheinung, in welcher er den Standpunkt vertritt, dass es sich vornehmlich um einen akustisch-motorischen Reflex handelt, wobei die Psyche bezw. das Grosshirn, wenn überhaupt, so erst in zweiter Linie betroffen werden. Es handelt sich hierbei also um einen sogenannten niederen einfachen Reflex. Die gleiche Bedeutung dürfte ein Reflex besitzen, den Verf. mehrmals bei Kindern mit „infantiler Pseudobulbärparalyse“ beobachtet hat. Er besteht darin, dass bei Berührung der Lippe, Zunge (mit einem Glasstab) sich eine Reihe von Reflexbewegungen in der Lippen-, Zungen-, Kaumuskulatur abspielt. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich um eine durch Ausschaltung höherer corticaler Centren bedingte erhöhte Reizbarkeit subcorticaler Centren, so dass zwischen diesem Reflex und der gesteigerten Schreckhaftigkeit Analogien bestehen. Zappert.

Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (syndrome de Little) par lésion médullaire en foyer dévelopée pendant la vie intra-utérine. Von J. Dejerine. Revue neurolog. 1903. No. 12.

Für die bereits in einer früheren Arbeit dargelegte Behauptung, dass die angeborene spastische Starre nicht nur durch cerebrale, sondern auch durch spinale Läsionen bedingt sein kann, bringt Verf. in vorliegender Mitteilung einen neuen Beleg. Ein mit 66 Jahren verstorbener Mann, der seit Geburt an einer spastischen Parese aller 4 Extremitäten ohne Störung der Intelligenz, ohne epileptische Anfälle gelitten hatte, wies bei der Autopsie ein völlig intaktes Gehirn, dagegen einen sklerotischen Herd im 3. Cervicalsegment mit konsekutiver Degeneration der langen Rückenmarksbahnen auf.

Bei einer früheren Beobachtung des Autors war ebenfalls spastische Parese der Extremitäten (links etwas stärker als rechts) vorhanden gewesen, und es fand sich, als Pat. im Alter von 44 Jahren starb, gleichfalls ein intaktes Gehirn, dagegen ein Herd im 2. Cervicalsegment mit sekundären Degenerationen. Verf. vermutet, dass die Rückenmarksherde auf intrauterin durchgemachter Syphilis beruhen. Klinisch lässt sich bei Little'scher Krankheit der cerebrale oder spinale Sitz schwer diagnostizieren. Bei Fehlen



von Intelligenz, Störungen, Epilepsie, Facialislähmung, Strabismus ist an einen Rückenmarksherd zu denken. Zappert.

Deux cas de poliomyélite antérieure aigue sans reaction méningée cytologique chez un frère et une soeur. Von L. Guinon und Rish. Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance. Okt. 1903. XXI. 461.

Zwei Fälle von Poliomyelitis anterior, die bei einem Geschwisterpaar innerhalb acht Tagen auftraten. Die Untersuchung der durch Spinalpunktion gewonnenen Flüssigkeit ergibt sowohl bakteriologisch, bei Aussaat wie im Tierversuch, als auch in der Untersuchung des Sediments auf Eiterkörperchen negativen Befund. Vf. bekämpfen weiter die Ansicht von Raymond und Sicard, die auf Grund des Befundes von polynucleären Zellen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei einem Falle von Cerebrospinal-Meningitis, der unter dem Bilde einer Poliomyelitis auftrat, die Unität dieser beiden Erkrankungen wollen. Trotz des Befundes von Meningokokken in einem Fall von Poliomyelitis von Schultze müsse der Poliomyelitis ihre gesonderte Stellung infolge ihres charakteristischen klinischen Befundes erhalten bleiben. L. Ballin.

Infantile und juvenile Tabes. Von Otto Marburg. Wiener klin. Wochenschrift. No. 47. 1903.

Ein aus sicher nicht syphilitischer Familie stammender 10 Jahre alter Knabe hatte durch seine Amme Syphilis acquiriert. Vor 2 Jahren trat schlechteres Sehen und Anisocorie auf. Bei der Untersuchung wurde Blässe der rechten Papille, eine starre rechte und eine träge reagierende linke Pupille gefunden; es bestand Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen bei intakter Intelligenz. Der Verlauf machte den Eindruck eines fortschreitenden Prozesses.

Eine Zusammenstellung von 34 Fällen infantiler und juveniler Tabes lässt eine kritische Sichtung der wichtigsten diagnostischen Details möglich erscheinen. Im Vergleich zur Tabes der Erwachsenen springt eine Umkehrung der Beteiligung der Geschlechter ins Auge (19 weibliche gegen 15 männliche Individuen). In 22 Fällen ist hereditäre Lues, in 4 erworbene erwiesen; nur in 2 einwandsfreien Fällen erscheint Syphilis mit Sicherheit ausgeschlossen. Für eine Gruppe von Fällen, in denen Tabes oder Paralyse der Eltern angegeben ist, wäre das Moment der ererbten neuropathischen Disposition als unterstützender Faktor von Geltung. Das Moment überstandener Infektionskrankheiten hat als wichtige Gelegenheitsursache für die Entwicklung der Tabes luetischer Kinder Bedeutung. Die Bedeutung der von einigen Seiten herangezogenen Pubertät für die Tabes ist nicht gross.

Die kürzeste Frist von der Luesinfektion bis zum Ausbruch der Tabes — 6 Jahre — zeigt Autors Fall, während die kürzeste bei hereditärer Lues 5 Jahre ist. In 5 Fällen findet sich initialer Kopfschmerz, in 24 Sensibilitätsstörungen, das Argyll-Robertson'sche Phänomen in 25 Fällen, das Westphal'sche in 27 Fällen, das Romberg'sche in fast drei Viertel der Fälle. Bei kindlicher Tabes ist weiter mehr als ein Drittel der Fälle mit Optikusatrophie behaftet. Neben der initialen Optikusatrophie gilt die Blasenstörung als ein Frühsymptom kindlicher und juveniler Tabiker; sie



wird 20 mal, darunter 7 mal als initial erwähnt. Die Ähnlichkeit der Erscheinungen zwischen tabischen Blasenstörungen und gewöhnlicher Enuresis nocturna kann diagnostische Schwierigkeiten bieten. Krisen und trophische Störungen finden sich in einer der bei Erwachsenen vorkommenden Häufigkeit gleichkommenden Zahl. Neurath-Wien.

Paralysie ascendante de Landry aiguë mortelle à la suite d'une blennorrhagie. Von A. Ricaldino und A. Lamas. Archives Générales de Médecine No. 5. 1903.

Der 15 jährige Patient bekam ca. 4 Wochen nach Acquirierung eines Trippers ein Gefühl von Schwäche und Paraesthesien der rechten Hand, später der linken Hand und der Beine, und im weiteren Verlaufe das vehement rasch tödlich verlaufende Bild der allgemeinen, aufsteigenden Lähmung, wie es der Landry'schen Paralyse entspricht. Eine Autopsie wurde nicht gemacht. Die Verff. führen das nervöse Krankheitsbild auf eine Infektion bezw. Intoxikation mit dem Blennorrhoegifte zurück. Zappert.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Anatomische Besonderheiten des kindlichen Gehörorganes. Von Brühl. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Band. 5. und 6. Heft.

Beim jungen Kinde bis ins zweite Lebensjahr fehlt der knöcherne Gehörgang; das Trommelfell liegt deswegen oberflächlicher als beim Erwachsenen, und da es horizontaler gespannt ist, so bildet es mit dem untersten Teil der Schläfenbeinschuppe selbst die obere Wand des äusseren Gehörganges. Die untere Wand dieses liegt dem Trommelfell fast unmittelbar an, sodass der äussere Gehörgang beim jungen Kinde einen ganz platten, steil aufrecht steigenden Kanal bildet, dessen Wände einander berühren. Solange der knöcherne Gehörgang nicht ausgebildet ist, muss man also beim Kinde, um das Trommelfell besichtigen zu können (bis ins zweite Lebensjahr), die Ohrmuschel nach hinten unten ziehen. Das Trommelfell ist ferner beim Kinde in seiner Haut- und Schleimhautschicht dicker als beim Erwachsenen, erscheint daher undurchsichtig und glanzlos, aber auch dunkler infolge der schlechteren Beleuchtung durch den engen Gehörgang. Da ferner das Trommelfell mehr im Profil von hinten oben gesehen wird, erscheint der Hammergriff beim jungen Kinde perspektivisch verkürzt, in der hinteren Hälfte vorgewölbt; alles Ursachen, die die Erkrankungen der Paukenhöhle beim Kinde am Trommelfellbilde nicht so charakteristisch wie beim Erwachsenen erkennen lassen. Aber nicht nur für die Untersuchung erfordern die Besonderheiten im Aufbau des kindlichen Gehörorganes Beachtung, sondern sie geben auch eine Reihe von anatomischen Prädispositionen ab für die Entstehung und Weiterleitung von Eiterungen. Ein enger, meist verstopfter Gehörgang, ein dickes, resistentes Trommelfell, eine weite, oft entzündete Ohrtrompete, eine blutreiche Mittelohrschleimhaut, endlich mannigfache Suturen und Gefässbahnen kommen hier in Betracht und werden in ihren anatomischen Verhältnissen und ihrer klinischen Bedeutung vom Verf. eingehender besprochen. Spanier-Hannover.



Überblick über die für die Kinderheilkunde wichtigen Leistungen der Oto-Rhinologie im Jahre 1902. Von Peyser. Archiv für Kinderheilkunde. XXXVI. Band. 3.—6. Heft.

Besprechung der einschlägigen Arbeiten mit Quellenangabe.

Spanier-Hannover.

Paralysie faciale congénitale avec agenésie de l'oreille. Von Léopold Lévi und Henri de Rothschild. Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1903. No. 2.

Ein durch Abbildungen illustrierter Fall von Missbildung des linken äusseren Ohres mit leichter peripherischer Facialisparese derselben Seite. Der Gehörgang ist verschlossen, über den Zustand des Mittelohrs lässt sich nichts aussagen. Es besteht auch eine Missbildung des linken Unterkieferastes.

Japha.

Adenoid vegetations in infancy. Von R. C. Dun. Brit. med. Journ. 12. September 1903.

Verfasser kommt zum Schluss, dass adenoide Vegetationen im Säuglingsalter in manchen, aber auch nach seiner Meinung seltenen Fällen ernstere Affektionen hervorrufen können, die nach Entfernung schwinden. Im ganzen hat er 22 solcher Fälle gefunden, in denen er behinderte Nasenatmung, Nasenbluten, Konvulsionen, laryngealen Stridor, Erbrechen, paroxysmalen Husten, rekurrierende Otitis und Cervikaldrüsenschwellung auf Adenoide zurückführen zu können glaubt, weil in allen diesen Fällen die Erscheinungen nach Ausschabung des Nasenrachenraums prompt schwanden. Das Kind mit Konvulsionen war ein Brustkind und hatte deutlich behinderte Nasenatmung, schlief auch mit offenem Mund. Auch hier sollen die seit dem Alter von 3 Wochen bestandenen Konvulsionen nach dem Eingriff geschwunden sein. Japha.

De quelques complications des végétations adénoïdes. Von Pugnat. Revue médicale de la Suisse romande. XXIII, 9.

Eine wahre Klageschrift gegen die Pharynxtonsille. Sie bildet häufig den Ausgangspunkt für Diphtherie, Erysipel und andere Infektionskrankheiten. Auf sie sind zurückzuführen viele, durch Verschleimung entstandene Verdauungsstörungen im Gefolge der fast nie fehlenden chronischen Nasenrachenkatarrhe. — Durch die fehlende Nasenatmung wird der Tränenablauf durch den Tränen-Nasenkanal verhindert, und die Folge ist Stauung in diesem und in der Konjunktiva: Entzündungen dieser Teile. Endlich sind eine Reihe von nervösen Störungen auf die Pharynxtonsille zurückzuführen, vor allem die Enuresis nocturna und nicht zuletzt das Stottern. Gerade letzteres ist durch Ausräumung des Nasenrachenraums auf 11 Fälle 4 mal beseitigt und 3 mal wesentlich gebessert worden. Würtz.

The presence of diphtheria bacilli in atrophic rhinitis. Von J. Odery Synces. Brit. med. Journ. 28. Februar 1903.

Verf. hat 23 Fälle von „atrophischer Rhinitis“ im Alter von 9—57 Jahren bakteriologisch untersucht. Er versteht unter atrophischer Rhinitis eine besondere Krankheit, die verschieden ist von den Erkrankungen infolge Syphilis, von Rhinitis sicca und der Atrophie nach hypertrophischer Rhinitis, wie sie z. B. bei Tabak-Arbeitern häufig vorkommen soll, obwohl Ozaena bei allen diesen Formen vorkommt. Echte atrophische Rhinitis soll sich charakterisieren durch Blässe der Schleimhaut, Schrumpfung der

Knochen, Bildung von Krusten, Erzeugung von Kachexie und von Leukocytose. In 20 Fällen (87 pCt.) fand er einen Bazillus, der morphologisch und kulturell dem Diphtherie-Bazillus glich, und zwar war meist eine lange Form vorhanden. Daneben fanden sich auch andere Bazillen, in 69,5 pCt. der Fälle auch der Bacillus mucosus von Fraenkel und Loewenberg. Bei gesunden Kindern und Erwachsenen wurde ein diphtherieähnlicher Bazillus der langen Form niemals gefunden, in 58 pCt. der Fälle aber eine kurze Pseudo-Diphtherie-Varietät. Ob es sich bei den vom Verf. bei atrophischer Rhinitis gefundenen Bazillen um wirkliche Diphtheriebazillen gehandelt hat, konnte nicht in allen Fällen mit Sicherheit festgestellt werden, da nur in 2 Fällen die Möglichkeit eines Tierversuchs vorlag, in diesen beiden Fällen erwiesen sich die Bazillen als virulent. Verf. zieht aus dieser Beobachtung den Schluss, dass es sich bei der atrophischen Rhinitis vielleicht um eine chronische Diphtherie-Infektion handelt. Für diese Annahme spricht unter anderem, dass in einer Familie manchmal mehrere Fälle atrophischer Rhinitis nach Verf. vorkommen. Über die Wirkung des Diphtherie-Serums hat der Verf. keine sicheren Erfahrungen, er kann nur sagen, dass nach mässigen Dosen von Antitoxin, regelmässig wiederholt bis zur Menge von 20000 Einheiten, sich die Symptome sehr besserten. Zum Schluss wird noch ein Fall angeführt, in dem das zufällige Finden von Diphtheriebazillen bei einem Fall von atrophischer Rhinitis gelegentlich einer Schulepidemie von Diphtherie zur mehrmonatlichen Zurückhaltung der Kinder vom Schulbesuch führte.

Japha.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Behandlung der Papillome im Kindesalter. Von A. Neubauer. Gyermekoroos. 1903.

Der Verfasser zieht vor die endolaryngeale Entfernung der Geschwülste. Zu diesem Zweck bedient er sich des allgemein bekannten Löri'schen fenestrierten Katheters, den er zur leichteren Handhabung etwas modifiziert hat. Der Grad der Atembeschwerden dient als Richtschnur, ob vorher die Tracheotomie vorzunehmen ist. Seine Erfahrungen bestätigen die Vorteilhaftigkeit der endolaryngealen Operationsmethode. Torday.

Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Stenosen der oberen Luftwege. Von Friedjung. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Band. 5. u. 6. Heft.

Verf. hebt die oft vorhandenen Schwierigkeiten bei der Diagnose und damit auch bei der Therapie der Stenosen der oberen Luftwege im Kindesalter hervor und zeigt auf Grund einer geschickt zusammengestellten und sehr interessanten Kasuistik von 16 Fällen eigener Beobachtung, dass die Schwierigkeiten der Diagnose durch eine verfeinerte klinische Beobachtung recht oft überwunden werden können. Bezüglich der Verwertung der Anamnese weist Verf. darauf hin, dass die allmählich — innerhalb 1 bis 4 Tagen — zunehmende Heiserkeit und Atemnot für die diphtheritische Erkrankung der oberen Luftwege charakteristisch sei, während die nichtdiphtheritischen, wohl meist katarrhalischen Erkrankungen fast immer plötzlich, meist zur Nachtzeit, einsetzen; doch gibt es in beiden Fällen Ausnahmen, sodass die Anamnese immer nur mit der nötigen Vorsicht zur



Differentialdiagnose mitbenutzt werden kann. Die akustischen Phänomene können von hervorragender diagnostischer Bedeutung werden; die vorwiegend inspiratorische Dyspnoe, die eigentümlich gequetschte, quäkende, auffallend hohe und schwache, etwas nasale, aber dabei reine Stimme ist charakteristisch für die Stenose beim Retropharyngealabscess; ein lauter inspiratorischer Stridor bei fast normalem, kaum hörbarem Exspirium und mit Anfällen von keuchendem, pfeifendem Husten von auffallend grosser Tonhöhe spricht für Trachealstenose durch Schwellung mediastinaler Lymphdrüsen. Dazu kommt beim Retropharyngealabscess die charakteristische, gezwungen steife Kopfhaltung nach hinten und seitlich, bei der Bronchialdrüsenschwellung ein mässiger Exophthalmus und manchmal auch eine Andeutung des Graefe'schen und Stellwag'schen Symptoms. Weitere interessante Fälle von Stenosen durch Fremdkörper in Trachea und Bronchen, durch eine Cyste der Vallecula, ferner schwere Anfälle von Atemnot mit Heiserkeit infolge Urämie, schwere Asphyxie mit einem Schnarchen und Röcheln, wie man es bei der Narkose beobachtet, im schweren Status epilepticus eines Patienten mit stark vergrösserten Tonsillen, endlich ein schwerer Fall von akuter Larynxstenose (Pseudocroup) im Stadium enanthematicum der Masern, bei dem die Intubation erforderlich wurde — alle diese Fälle, von denen mehr als die Hälfte dem Verf. mit der falschen Diagnose diphtheritische Larynxstenose zugewiesen wurden, geben ihm Gelegenheit, die verschiedenen Formen und Ursachen der Stenose der oberen Luftwege in ihrer diagnostischen Bedeutung darzustellen und ihre rationelle Behandlung kurz zu besprechen. Sorgfältige Erhebung der Anamnese, Beachtung der akustischen Phänomene der Stenose, sowie eine genaue Inspektion des stenotischen Kindes werden die Differentialdiagnose der Diphtherie des Larynx und der Trachea gegenüber ähnlichen Symptomenkomplexen am ersten sicherzustellen vermögen. Die durch Extraktionsversuche bei Fremdkörpern leicht mit den angewendeten Instrumenten gesetzten Verletzungen im Rachen, die sich stets in kurzer Zeit mit einem weissgrauen, harmlosen Belage bedecken, dürfen nicht, wie wahrscheinlich in einem Falle bei einem 3jährigen Kinde mit einem Knochenfragmente in der Trachea geschehen war, für diphtherische Beläge angesehen werden; das Kind war infolgedessen fälschlicher Weise intubiert worden!

Spanier-Hannover.

Untersuchungen über die Viscosität des Sputums und ihre Beziehungen zum Husten, insbesondere zur Pertussis. Von Neumann. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Band. 1. u. 2. Heft.

Die Frage nach der Entstehung und Ursache des einzelnen Keuchhustenanfalls und seiner Beziehung zum Sputum ist eine vielfach umstrittene; das Auftreten und der wechselnde Charakter des letzteren sind schon wiederholt mit dem Verlaufe der Erkrankung in nahe Beziehung gebracht worden. Die Untersuchungen des Verfassers gingen darauf hinaus, die Viscosität des Sputums nach einer exakten Methode zu bestimmen und durch gleichzeitige klinische Beobachtung der Hustenanfälle festzustellen, ob eine bestimmte Beziehung zwischen der Zähigkeit des Sekrets und der Intensität des Hustens besteht. Unter Viscositätsgrad des Sputums versteht Verf. die mittlere Geschwindigkeit in der Sekunde für 1 ccm des Gesamtsputums beim Durchlaufen eines horizontalen Kapillarrohres von $2^1/_4$ mm lichter Weite



unter einem stets gleichbleibenden Druck von 20 mm Quecksilber. In einem von ihm konstruierten Apparate untersuchte Verf. den Viscositätsgrad des Sputums bei 7 Kindern mit Keuchhusten und 2 Kindern, die an recidivierender Bronchitis und Pharyngitis mit ausgesprochen spastischem Husten litten. Die Ergebnisse der Untersuchungen und ihre Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen sind so schwankend, dass allgemeine Schlussfolgerungen daraus nur mit grosser Vorsicht gezogen werden können. Verf. hebt hervor, dass die Sputummenge bei den Anfällen der Vormittage voluminöser war als zu andern Tageszeiten, doch waren Viscosität und Charakter der Anfälle durch die Tageszeiten nicht beeinflusst. Die Sputummenge steht nirgends in konstanter Beziehung zur Viscosität; ebensowenig besteht ein Parallelismus zwischen letzterer und der Intensität der Anfälle. Doch kann man aus Verfassers Beobachtungen den Schluss ableiten, dass eine Abnahme der Heftigkeit der Hustenparoxysmen nicht mit einer Verflüssigung des Sekretes einhergeht; vielmehr zeigte sich in drei längere Zeit beobachteten Fällen eine bedeutende Steigerung der Viscosität bei Abnahme der Zahl und Intensität der Anfälle. Andererseits ergab wiederholt bei zwei innerhalb weniger Stunden expektorierten Sputis desselben Kindes das des leichteren Anfalles einen hohen, das bei schwereren Anfällen entleerte Sekret einen niedrigen Viscositätsgrad, während zwei als gleich schwer zu bezeichnende Anfälle bei demselben Kinde und an einem und demselben Tage, und ebenso Erkrankungen bei verschiedenen Kindern, die als gleich schwer hinsichtlich der Intensität der Anfälle erschienen, eine vollkommen verschiedene Viscosität des Sputums aufwiesen. Spanier-Hannover.

Die Behandlung der croupösen Pneumonie durch Guajacolum carbonicum. Von Carl Steiner (Gyermedorvos. 1903).

Die Erfahrungen des Verfassers bestätigen den therapeutischen Wert dieses Medikamentes. Durch die pro Tag gegebenen Dosen von 2—3 g werden sowohl die Temperaturverhältnisse wie die Dauer der Krankheit günstig beeinflusst. Die Geschmack- und Geruchlosigkeit dieses Präparats steigern auch die Brauchbarkeit in der Kinderpraxis. Torday.

Un caso di spleno-pulmonite in fanciulla di 8 anni (malattia di Grancher). Von Antonio Jovane.

Splenopneumonite o malattia di Grancher da grippe infantile. Von P. Valenza. La Pediatria. 1903. No. 5.

Die Verf. diagnostizierten bei einigen Kindern ein von Grancher aufgestelltes Krankheitsbild, welches sich charakterisiert durch Dämpfung in einem Unterlappen mit abgeschwächtem Stimmfremitus, rauhes Atmen, manchmal mit einigen Rasselgeräuschen, Aegophonie. Dabei keine Auftreibung der betreffenden Seite und bei linksseitigem Sitze keine Anfüllung des halbmondförmigen Raumes und eventuell Abschwächung des Spitzenstosses. Grancher erklärt diese Symptome aus einer Art von Splenisation der Lunge, die deutschen Autoren haben sich bisher diesem Krankheitsbild gegenüber ablehnend verhalten. Es kann ein ähnlicher Zustand durch verschiedene Bedingungen hervorgerufen werden, auch kann nach A. Fränkel ein verstecktes Exsudat, das auch häufigen Punktionen entgeht, die Ursache sein. Japha.





Observations on empyemata in children. Von P. Stanley Blaker. Brit. med. Journ. 23. Nov. 1903.

Seine 81 Fälle von Empyem teilt der Verf. in primäre oder akute, die zugleich mit einem Pneumonie-Anfall einsetzten (höchstens 15—20 pCt. der Fälle), und späte oder sekundäre, welche einer Pneumonie nach kürzerer oder längerer Zeit folgen. Reine Empyeme ohne Pneumonie sind nach seiner Meinung recht selten und meist mit anderen Eiterungen seröser Membranen oder einer Art der Pyämie verbunden. Die akuten Fälle enthalten meist Massen von Pneumokokken, manchmal mit Beimischung anderer Bakterien, und gehen bei Kindern unter 2 Jahren wohl immer schlecht aus, und zwar durch die ausgedehnte Lungeninfiltration. Die sekundär entstandenen werden dagegen durch die Operation immer sehr günstig beeinflusst. Im ganzen waren unter den 81 Fällen 31 Todesfälle. Interessant sind die Komplikationen, welche sich bei den 23 Autopsien ergaben, und zwar fand sich 7mal eitrige Perikarditis, die nicht immer während des Lebens diagnostiziert war, 4mal Meningitis (einmal fand sich keine Meningitis trotz der dafür sprechenden Symptome, während eine Kultur von der Gehirnbasis Diplokokken ergab), 3mal Perikarditis, 2mal Mediastinitis, 8mal Bronchopneumonie, 12mal allgemeine Tuberkulose. In 69 der untersuchten Fälle fanden sich 65mal Pneumokokken allein oder in Gesellschaft mit Streptokokken oder Staphylokokken, 3mal Streptokokken allein, 1mal Staphylokokken allein. Die Behandlung bestand in Operation, und zwar 56mal mit Rippenresektion, sonst mit blosser Incision. Diese genügt nach Verf. bei Kindern unter 18 Monaten vollständig, dann wird drainiert. In 4 Fällen bei ganz jungen Kindern wurde die Aspiration versucht, sie blieb ohne Erfolg, selbst bei mehrfacher Wiederholung. Verf. hält sie nur für angebracht bei sehr starker Eiteransammlung als vorläufiges Mittel und bei doppeltem Empyem vorläufig auf einer Seite, während die andere sofort operiert wird. Für die Nachbehandlung empfiehlt der Verf., das Drain nicht lange liegen zu lassen, da es eine Fistel offen hält. Japha.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Zur Bedeutung der Hyperglobulie bei kongenitalen Herzkrankheiten. Von E. Fromherz. Münch. med. Wochenschr. No. 40. 1903.

Es werden 6 Fälle von Blausucht mitgeteilt mit einer Erythrocytenzahl von 8—9 Millionen, bei Kranken von 6—23 Jahren. Die Hyperglobulie ist nach Verf. ein kompensatorischer Vorgang zur Vergrösserung der gasaustauschenden Oberfläche; sie ist dem O-Bedürfnis proportional; die Grenze des Ausgleichs liegt ungefähr bei 9 Millionen Erythrocyten. Misch.

Zur Kenntnis der diffusen chronischen Myokarditis bei Kindern. Von Zuppinger. Archiv für Kinderheilkunde. XXXV. Band. 5. u. 6. Heft.

Verf. bringt Krankengeschichte und Obduktionsbefund zweier Fälle von exquisiter Myokarditis, die sich in dem ersten Falle bei einem 12jährigen Mädchen infolge Diphtherie entwickelt hatte und später durch den Hinzutritt einer akuten Bronchopneumonie tödlich endete; zwischen Gesundheit und



Tod lagen nur 50 Tage. Im zweiten Falle handelte es sich um einen Knaben von 10 Jahren, der vor 4 Jahren Masern und 1 Jahr danach Lungenentzündung durchgemacht hatte. Schon bald danach entwickelten sich die Symptome der Herzschwäche, die dann unter enormen Stauungserscheinungen in den Lungen und den Organen der Bauchhöhle nach ungemein qualvollen Leiden den Tod herbeiführte; bei der Sektion fand sich eine ungewöhnlich hochgradige Herzdilatation infolge chronischer Endokarditis und Myokarditis mit einem Thrombus am Septum des linken Ventrikels.

Verf., der die eigentlichen Entzündungen des Herzmuskels von den verschiedenen Degenerationen abtrennt, weist darauf hin, wie selten man trotz der im Kindesalter so häufigen akuten Infektionskrankheiten, die nach allgemeiner Annahme zu einer Herzmuskelentzündung führen können, bei den Sektionen kindlicher Leichen eine akute oder eine chronische Myokarditis findet. Anders am Krankenbette; hier treffe man die akute Myokarditis besonders infolge Diphtherie nicht so selten an und könne öfters verfolgen, wie selbst schwere Formen in Heilung übergingen. Aber wie es mit der Differentialdiagnose dieser akuten Myokarditis gegenüber den Degenerationen des Herzmuskels infolge Toxinwirkung steht, darüber sagt Verf. nichts. — Die Prognose der chronischen Myokarditis bei Kindern ist eine ungünstige, und vollkommene Heilung ist ausgeschlossen; der Verlauf ist langsam, wird aber oft durch interkurrente Krankheiten abgekürzt. Dauer der Krankheit 5 Monate bis 2 Jahre. Die Therapie muss eine symptomatische sein. Wichtig aber ist die sorgfältige Beachtung des akuten Stadiums; während desselben wochenlange, strenge Bettruhe, Regelung der Diät, Vermeidung psychischer Aufregungen. Bei Diphtherie ist das beste Präventiv- und Heilmittel eine rechtzeitige hohe Dosis Diphtherieantitoxin.

Spanier-Hannover.

A case of purulent pericarditis of unusual duration in child. Von Z. A. Coutts. Brit. med. Journ. 15. Aug. 1903.

Ein 4 jähriges Kind war seit 10 Wochen krank und litt namentlich an quälendem Husten. Es fand sich über der ganzen linken Vorderwand eine Dämpfung, welche in die Herzgegend überging. Die Herztöne waren ziemlich rein. Es wurde die Diagnose auf ein abgekapseltes Empyem mit Herzerweiterung gestellt. Eine begonnene Operation wurde nicht zu Ende geführt, weil das Kind die Narkose schlecht vertrug. Indes starb es erst nach 7 Wochen, also nach 17 wöchiger Krankheitsdauer, während welcher der kurze Husten fortdauerte. Dabei fand sich in den Pleuren keine Flüssigkeit, ein Teil der rechten Lunge war angeblich konsolidiert, genaueres wird nicht angegeben. In der Perikardial - Flüssigkeit fanden sich Diplokokken, die als Diploc. A. Fraenkel angesehen wurden. Leider kann auch die Autopsie nicht feststellen, ob das Exsudat von Beginn an eitrig war. Im Anschluss daran erwähnt der Verf. den Fall eines $2^1/_2$jähr. Kindes, bei dem ein Empyem und das Perikardium wegen eitriger Perikarditis eröffnet wurde. Das Kind war drei Monate nach der Operation noch am Leben, wenn auch noch nicht gesund.

Japha.



XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Nota preventiva sulla tossicita degli ascaridi. Von Cesare Cattaneo. La Pediatria. 1903. No. 5.

Lebende Askariden wurden einige Stunden in Wasser gehalten, dann 27—36 Stunden in einer Lösung folgender Zusammensetzung belassen: Sol. Natr. chlor. 0,75 pCt. 100, Glykose 4,0, Pepton Witte 0,5, Natr. bicarb. 0,4 Aus dieser Flüssigkeit wurden die Askariden noch lebend entfernt, die Flüssigkeit wurde dann nach Filtration durch eine Chamberland-Kerze Mäusen intraperitoneal injiziert. Die Tiere erkrankten, darunter auch mit Lähmung der hinteren Extremitäten und starben. Injektion von Bouillonkulturen der Colibakterien, die in der Flüssigkeit gewachsen waren, führte solche Erscheinungen nicht herbei. Verf. schliesst daraus auf eine Giftbildung beim Stoffwechsel der Würmer. Japha.

Zur Klinik der Darmverstopfungen. Von Schwartz. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 39.

Aus der Arbeit des Verfassers seien drei bemerkenswerte Fälle von Darmverschluss bei Knaben von 4, 5 und 6 Jahren mitgeteilt. In allen drei Fällen bestanden starke Auftreibungen des Leibes und erhebliche Schmerzen. Der eine Knabe hatte vor drei Tagen eine grosse Menge unreifer Ebereschenbeeren gegessen, der zweite tags zuvor sehr viele Kirschensteine beim Kirschenessen mit verschluckt, der dritte hatte tags zuvor rohen Mohn vom Felde gegessen. Abführmittel waren anfangs erfolglos. Die Untersuchung per anum ergab, dass der Sitz der Obturation in allen drei Fällen im Mastdarm gelegen war; dieser war ganz angefüllt mit den verschluckten Massen, nach deren manueller Entfernung dann durch Abführmittel reichliche Stuhlentleerung herbeigeführt wurde. Alle drei Knaben wurden danach schnell von ihren Beschwerden befreit. Die grossen, immer mehr nachdringenden festen Massen scheinen nach anfänglicher Ueberreizung lähmend auf das untere Darmende eingewirkt zu haben, so dass eine Expression des Inhalts unmöglich war und die Abführmittel vor der manuellen Entfernung der gestauten Massen aus dem überdehnten Rectum unwirksam bleiben mussten. Spanier-Hannover.

Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes nebst einigen Bemerkungen über die Hysterie des Kindesalters. Von Friedjung. Archiv f. Kinderheilk. 36. Bd. 3.—6. Heft.

Durch die Beobachtung eines 9jährigen Knaben mit Diastase der Musculi recti und charakteristischen, plötzlich bei Tage auftretenden Anfällen von heftigen, kolikartigen Leibschmerzen kam dem Verf. eine frühere Arbeit Büdinger's in Erinnerung, der diese Schmerzanfälle, trotz des häufigen Vorkommens der Diastase der Musculi recti im Kindesalter, für Incarcerationserscheinungen hielt und sie zu den Hernien der Linea alba in Beziehung brachte. Verf. hat nun wahllos 50 Knaben und 50 Mädchen jenseits des 2. Lebensjahres auf das Verhalten der Linea alba und der Musculi recti untersucht und vermochte, einmal auf die richtige Fährte gebracht, in der kurzen Zeit von 8 Monaten aus dem grossen Krankenmateriale der Wiener Allgemeinen Poliklinik 32 Fälle jener charakteristischen Schmerzanfälle bei

Diastase der Musculi recti zu sammeln. Das Resultat seiner Untersuchungen und Beobachtungen fasst Verf. in folgende Sätze zusammen:

1. Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechtes das normale Verhalten; es findet sich bei 75 Kindern von 100 und macht im allgemeinen keine krankhaften Erscheinungen.

2. Dort, wo sie mit Hysterie zusammentrifft, kann sie zu einem typischen Krankheitsbilde führen, das sich durch incarcerationsähnliche Anfälle charakterisiert, es handelt sich dabei um eine Hyperästhesie der Baucheingeweide, die auch in der anfallsfreien Zeit bei der Untersuchung nachweisbar ist.

3. Diese Deutung der Anfälle ist nur nach der Ausschliessung aller ähnlichen Symptomenkomplexe zulässig.

4. Das Fehlen des Rachenreflexes, noch mehr der herabgesetzte Cornealreflex sind bei sonst nervengesunden Kindern keine ganz zuverlässigen Kriterien der Hysterie.

5. Jenes hysterische Syndrom des Kindesalters bietet der Suggestivtherapie ein sehr lohnendes Feld. Die Tinctura Valerianae leistet dabei in den meisten Fällen gute Dienste. Spanier-Hannover.

Three cases of acute intussusception in the same family. Von Robert G. Riddell. Brit. med. Journ. 10. Jan. 1903.

Der erste Fall betraf einen 7 monatlichen Knaben, der eines Abends im Verlauf einer Verdauungsstörung etwas Blut entleerte. Am nächsten Tage wurde noch mehr Blut durch den After entleert, es trat Erbrechen ein, das Erbrochene sah schliesslich braun aus und roch sehr übel. Der am 3. Tage hinzugezogene Arzt stellte eine Intussusception fest, die Operation bestätigte die Diagnose, das Kind genas. Das zweite Kind derselben Familie erkrankte wieder im Alter von 7 Monaten im Verlaufe einer Verdauungsstörung mit denselben Symptomen, hier wurde auch von aussen ein Tumor gefühlt, auch hier war die Operation erfolgreich. Vom dritten Fall kann der Verf. nur anamnestische Daten bringen, es war das erste Kind, das unter gleichen Symptomen erkrankte, es wurde kein Arzt geholt, und das Kind starb. Für das auffällige Zusammentreffen der Fälle in einer Familie bringt Verf folgende Erklärung: Es meint, dass, wenn ein Teil des Darms abnorm fixiert ist und ein daran anschliessender beweglicher in heftige Peristaltik versetzt wird, ein ähnliches Verhalten zustande kommt, wie bei den Experimenten von Nothnagel, wobei eine Intussusception dadurch erzeugt wurde, dass ein Teil des Darms gelähmt wurde, und ein anliegender stark gereizt. Dem Ref. ist ausserordentlich auffällig, dass man in den englischen Journalen so ausserordentlich viel Fälle von Intussusception berichtet findet, in Deutschland aber sehr selten. Trotz ausdrücklichen Achtens auf solche Zustände hat auch der Ref. bisher wenig davon gesehen. Japha.

Über die Schwierigkeit, das Verhältnis der anatomischen Veränderungen zu den klinischen Erscheinungen bei der Entzündung des Wurmfortsatzes zu würdigen, und über die Operationstechnik. Von Karl Beck. Wiener klin. Rundschau. 1903. No. 31—33.

Verf. bekennt in seiner sehr anregend geschriebenen Arbeit von vorn-

herein, dass er „zu jener Fahne schwöre, unter welcher des Bakteriums Laune mehr gefürchtet ist, als das wohlbehütete Scalpell, und dass er demgemäss den frühen operativen Eingriff für das kleinere von zwei grossen Übeln halte". Verf. ist zu seinem Standpunkte gekommen auf Grund seiner Erfahrungen an einem ungewöhnlich grossen klinischen Material von nahezu 1000 Fällen; die Autopsie in vivo hat ihm gar oft bewiesen, dass das pathologisch-anatomische Bild nicht in Proportion zu den klinischen Erscheinungen steht. Verf. sucht durch Anführung einer ganzen Anzahl Krankengeschichten mit Abbildungen, die vorwiegend die Erkrankung jugendlicher Patienten betreffen, den Nachweis zu führen, dass die sogenannten milden Fälle häufig keinen Typus, sondern einen Grad einer und derselben Erkrankung darstellen: dass es sich also heute um eine einfache Wurmfortsatzentzündung, morgen um eine Periappendicitis mit seröser Ausschwitzung und übermorgen um eine eitrige Peritonitis handeln kann oder um eine gangränöse Form, falls ein Konkrement vorhanden war, oder auch um beide Zustände zusammen. Eine Einteilung in milde, mittelschwere und schwere Fälle sei deshalb gänzlich unwissenschaftlich. Wohl sei es zulässig, von milden, mittelschweren und schweren Anzeichen zu sprechen, aber mit dem vollen Bewusstsein, dass sich unter der milden Maske schwere Zerstörungsprozesse bergen möchten. Die Entfernung des Wurmfortsatzes im Frühstadium sei in den Händen eines geschulten Chirurgen ein nahezu gefahrloser Eingriff geworden. Mit seiner Wegnahme höre nicht nur die augenblickliche Gefahr auf — Verf. hat noch keinen unkomplizierten Fall einer Frühoperation verloren — sondern dem Patienten werde auch eine Anzahl lästiger Symptome erspart, welche sich aus den anatomischen Veränderungen des Wurmfortsatzes, seien sie akuter oder chronischer Art, entwickeln könnten. Die Operation muss immer in der Entfernung des Wurmfortsatzes bestehen. Zum Schlusse seiner Arbeit bespricht Verf. die Technik seiner Operation im sogenannten freien Intervall und während des Anfalles. Spanier-Hannover.

Dysenterische Leberabszesse bei Säuglingen. Von Olinto de Oliveira. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1903. II. Bd. p. 290.

3 Fälle von Hepatitis suppur. dysenterica im Alter von 5, 17, 21 Monaten. Schleissner.

Case of liver abscess in a child aged two and a half years. Von W. J. J. Arnott. Brit. med. Journ. 24. Jan. 1903.

Ein Kind wurde wegen typischer tropischer Dysenterie, ausserdem mit Lungenerscheinungen, die für tuberkulös gehalten wurden, in die Behandlung gebracht. Die Temperatur blieb 10 Tage leicht erhöht, dann war sie bei vollkommener Beseitigung der Darmerscheinungen 9 Tage normal. Am 10. Tag stellte sich eine immer stärker werdende Temperaturerhöhung mit leichter Schwellung der Lebergegend ein. Die Atmung wurde beschleunigt, der Puls klein, und es trat Erbrechen auf. Die Punktion im 10. Interkostalraum und in der vorderen Axillarlinie ergab Eiter; es wurde sofort die Inzision angeschlossen. Doch starb das Kind angeblich an tuberkulöser Meningitis, nachdem anfänglich das Befinden sich wieder gebessert hatte. Japha.

Auf operativem Wege geheilte Hepatitis interstitialis. Von Julius Grósz (Gyermehorvos. 1903.)

Der 6 Jahre alte Knabe litt an durch Alkoholmissbrauch verursachter



interstitieller Hepatitis. Ascites und schwere hydropische Erscheinungen waren die Folgen. Die verschiedenen diuretischen Mittel erzielten keinen Erfolg. Der Ascites vergrösserte sich, deshalb haben sie sich zur Talma-Operation entschlossen. Einige Wochen später stellte sich wieder Ascites ein, wegen dessen 2 Monate nach der Talma-Operation eine einfache Laparotomie gemacht wurde. Kurz danach begann das Volumen des Bauches sich wieder zu vergrössern; jetzt wurde beim Kranken durch die Türner'sche Operation die Leber fixiert. Der Erfolg war auch diesmal nicht von Dauer, sodass wiederholte Punktionen nötig waren; sogar einer dritten Laparotomie wurde der Kranke unterzogen, bis endlich die ständige Besserung und zuletzt die Heilung sich einstellte. Seitdem sind 2 Jahre verflossen, kein Ascitesrecidiv ist seitdem beobachtet worden. Torday.

Primäres Angiosarkom (alveolare multiplex) der Leber bei einem 4 Monate alten Kinde. Von J. de Haan. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anatomie u. s. w. Bd. 34. 2. H.

Bei der Sektion des (vermutlich hereditär syphilitisch belasteten) Kindes, das an malariaähnlichen febrilen Erscheinungen behandelt worden war mit zunehmender Leberschwellung, fanden sich als einziger Befund die genannten Tumoren. Spiegelberg.

Über den Gebrauch von Purgentabletten als Abführmittel bei Säuglingen und Erwachsenen. Von Schwartz. Münch. med. Wochenschr. No. 36. 1903.

Warnung vor dem Gebrauch der Purgentabletten, deren wirksamer Bestandteil Phenolphtalein ist und die leicht zur Karbolsäurevergiftung führen können. Misch.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über die Abhängigkeit der „cyklischen“ Albuminurie von der Zirkulation. Von Paul Edel. Deutsch. med. Wochenschr. No. 36, 37. 1903.

Verf. ist der Meinung, dass die Schwankungen der Eiweissausscheidung bei der cyklischen Albuminurie von einer mehr oder weniger ausreichenden Blutzufuhr zur Niere abhängig sind. Blutdruckmessungen mit dem Riva-Rocci'schen Apparat unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Pulses ergaben ihm nach warmen Bädern, kalten Waschungen, Radfahren, Treppensteigen etc.: bei Gesunden Blutdrucksteigerung, verbunden mit langsamem, kräftigem Puls; subjektiv behagliche Erfrischung; eiweissfreier Harn. Bei den Albuminurikern: Fehlen der Blutdrucksteigerung und meist frequenter Puls; subjektiv leichte Abspannung; der Harn enthält Albumen. Trennung der Untersuchung in die Zeit der Leistung und Nachperiode ergab dann während der Leistung auch bei den Albuminurikern Blutdrucksteigerung und eiweissfreien Harn, aber rasches Sinken des Blutdrucks und Albuminurie nach der Leistung. Dieses Ausbleiben der definitiven Blutdrucksteigerung zeigt dem Verf. eine Störung in der Gesamtzirkulation an, die bei Menschen mit cyklischer Albuminurie in ursächlicher Beziehung zur Eiweissausscheidung steht. Für die Therapie ergibt sich auch hieraus konsequente Kräftigung und Übung des Herzens und seiner Innervation. Misch.



Two cases of interstitial nephritis in congenital syphilis. Von G. A. Sutherland und J. W. Thomson Walker. Brit. med. Journ. 25. April 1903.

Im ersten Fall handelte es sich um ein 16 monatliches Kind von 6 kg Körpergewicht, mit schwerer, doppelseitiger ulcerativer Keratitis, fast komatös daliegend. Der rechte Arm war unbeweglich, während der linke eine Art von athetotischen Bewegungen machte. Allmählich entwickelte sich Rigidität im rechten Arm und den unteren Extremitäten. Syphilis war in der Anamnese. Die Autopsie ergab syphilitische Arteriitis der linken Art. cerebr. ant. und media, Erweichung im linken Stirnlappen, derselbe war ganz geschrumpft. Die rechte Niere war stark vergrössert und zeigte mehr krankhafte Veränderungen als die linke, übrigens war auch hier ein Teil noch von ziemlich normalem Aussehen. Mikroskopische Schnitte ergaben eine verbreitete herdweise Infiltration. — Der zweite Fall betraf ein 8 monatliches Mädchen. Bei der Aufnahme war nur eine Schwellung (Gumma?) der rechten Stirnseite konstatiert worden. Sie starb bald an einer schweren septischen Halsentzündung. Hier war die linke Niere vergrössert, die Veränderungen ähnlich wie im vorigen Fall. Ausserdem scheint ein Hydrocephalus bestanden zu haben. Verf. hält die Veränderungen für eine interstitielle Nephritis auf syphilitischer Grundlage und verschieden von der von Stoercki beschriebenen kongenital syphilitischen Nephritis. Er spielt ferner auf einen Zusammenhang der kongenitalen Syphilis mit der Granularatrophie der Erwachsenen an, allerdings ohne beweisende Tatsachen zu berichten.

Japha.

Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Bakteriurie. Von Cnopf. Münch. med. Wochenschrift. No. 40. 1903.

Mitteilung dreier Fälle von Bakteriurie, die sich durch ihren nahezu septischen Fiebercharakter auszeichnen. Bakteriologisch wurden Colibacillen und Strepto- und Staphylokokken gefunden. Verf. rühmt sehr die heilende Wirkung des Urotropins; wie weit es sich aber um Dauerheilungen gehandelt hat, ist aus der Veröffentlichung nicht ersichtlich. Misch.

Zur Kenntnis der cerebralen Blasenstörungen und namentlich des Rindencentrums für die Innervation der Harnblase. Von M. Friedmann. Münch. med. Wochenschr. No. 37. 1903.

Ein neunjähriger, nervöser Knabe erkrankte nach einer Verletzung und Depression des linken Scheitelbeins an einem tonischen Krampf der rechten Hand und einer Erschwerung des Urinlassens, die in einigen Wochen in eine ziemlich völlige Incontinentia urinae überging: die Incontinenz verschwand allmählich im Laufe des zweiten Jahres. Verf. glaubt, alle anderen Deutungen ausschliessen zu dürfen und die Blasenstörung als ein direktes Herdsymptom auffassen zu müssen. Der Herd wäre an der Grenze des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung zu suchen. Misch.

Die Beziehungen der sogenannten adenoiden Vegetationen zur Enuresis nocturna. Von Hugo Zwillinger. Pester med.-chir. Presse. No. 40, 1903.

Nach einem kritischen Resumé über die bisher publizierten Komplikationen der adenoiden Vegetationen erörtert Autor 113 Fälle dieses Krankheitstypus, bei denen die Adenotomie aus verschiedenen Gründen indiziert war; in 6 Fällen bestand Enuresis nocturna. In dreien davon hörte der Harn-



fluss sofort nach dem operativen Eingriff auf, in einem Falle zwei, in einem anderen vier Wochen darnach, ein Fall zeigte keine Änderung. Schlagenden Beweis bieten vor allem die Beobachtungen von sofortigem Schwinden der Enuresis nach der Adenotomie, aber auch die Fälle, die, den verschiedenartigsten therapeutischen Eingriffen trotzend, nach der Operation, wenn auch längere Zeit darnach, heilen.

Für den Zusammenhang zwischen adenoiden Vegetationen und Enuresis nocturna sind auch solche Fälle beweisend, in denen ein Rezidiv nach erfolgreicher Operation die Harnbeschwerden wieder zur Erscheinung bringt (Grönbeck). Solche Beobachtungen schliessen eine bloss suggestive Wirkung der Operation aus. Die adenoiden Vegetationen sind jedoch nicht die alleinige Ursache der Enuresis nocturna. Vor allem ist für das Zustandekommen dieser eine gewisse Disposition notwendig. Neurath.

Ablation d'une volumineuse hydronéphrose chez un enfant de 2 ans et demi. Von Manclaire. Annales de gynécologie. XXX. Sept.

Bis zu seinem ersten Lebensjahre hatte das kräftige, an der Brust gross gezogene Kind keine Krankheitserscheinungen geboten. Allmählich machte sich eine Volumzunahme des Leibes bemerkbar, die sich dann schnell steigerte, unter Appetitlosigkeit und wiederholtem Erbrechen von Galle und Speisen. Im Urin kein Eiweiss. Die Palpation und Percussion ergab bei dem fieberlosen Patienten im rechten Hypochondrium einen grossen lappigen, teils harten, teils fluktuierenden, aber nicht beweglichen Tumor. Bei der Laparotomie findet sich an Stelle der rechten Niere ein grosser Tumor, der leicht enukleirt werden kann und aus dem $1^1/_2$ l gelbseröse Flüssigkeit entleert werden. Der Verf. vermutet eine congenitale Hydronephrose infolge einer Missbildung des Ureter, über die er aber bestimmtere Angaben nicht macht. Heilung. — Würtz.

Calcul vésical développé autour d'une épingle à cheveux, chez une fillette de quatre ans et demi. Von M. Albarran. Bulletins et mémoires de la société de Chirurgie de Paris. XXIX, 37.

Seit mehreren Monaten bestand bei dem Kinde Incontinentia vesicae bei Tag und bei Nacht. Beginnende Entleerung von Eiter und auch öfters von Blut mit dem Urin führt Pat. zum Arzt. Durch Rectal- und Sondenuntersuchung wird ein Blasenstein festgestellt. Bei der Sektio alta findet man denselben um eine Haarnadel herum gelagert, deren Spitzen in der hinteren Blasenwand vergraben waren. Der Fremdkörper wird wahrscheinlich durch Onanie; die das Kind nachweislich getrieben, in die Blase gelangt sein. Glatte Heilung nach der Operation. Würtz.

Zur Frage der Vulvovaginitis bei Kindern. Von W. Dukelski. Russkji Wratsch. No. 15. 1903.

Unter 15032 Kindern, welche im Jahre 1902 das Kinderambulatorium aufsuchten, litten 43 oder 0,28 pCt. an Fluor. Teils mikroskopisch, teils bakteriologisch untersucht wurden 32. In 25 Fällen oder 80 pCt. fanden sich Gonokokken. 89 pCt. der mit Gonorrhoe infizierten Kranken waren unter 10 Jahren. Ein Kind war im Alter von 6 Wochen; dasselbe soll gleich nach der Geburt erkrankt sein. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Kind während der Entbindung angesteckt worden. Ätiologisch ver-



antwortlich für die Ansteckung bei den anderen kleinen Kranken waren wohl hauptsächlich ebenfalls die Mütter, welche, soweit D. konstatieren konnte, in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls an Fluor litten. In 2 Fällen sprachen die Eltern den Verdacht auf Stuprum aus; beide Kinder litten an sehr schwach florider Gonorrhoe. Eine komplizierende Bartholinitis konnte 6 mal festgestellt werden und zwar ausschliesslich bei den floriden Gonorrhoen.

Christiani-Libau.

Tubercolosi primitiva degli organi sessuali femminili nell' infanzia. Von G. B. Allaria. La Pediatria. 1903. No. 6.

Ein 11jähriges Mädchen hatte vor einem Jahre Ascites gehabt (Peritonitis?), der unter Lebertran-Darreichung schwand. Seitdem bestand Ausfluss aus der Vagina, schliesslich stellten sich Schmerzen im Leibe und Fieber ein. Unter hohem Fieber und Lungenerscheinungen erfolgte der Exitus. Es ergab sich eine Miliartuberkulose der Lungen, auch eine alte tuberkulöse Peritonitis; die Höhle der Gebärmutter war mit käsigem Eiter angefüllt, der in die Vagina abtropfte, ausserdem bestand doppelseitige Salpingitis. Die Affektion soll sehr selten beobachtet worden sein.

Japha.

Besprechungen.

Georg Peritz, *Bulbär- und Pseudobulbärparalysen des Kindesalters.* Berlin 1902. S. Karger. 232 Seiten.

Peritz schildert die paralytische und die spastische Form der Pseudobulbärparalyse, den Möbius'schen Kernmangel, die angeborene und die erworbene Bulbärparalyse und die amyotrophische Lateralsklerose der Kindheit, schliesslich diejenigen Formen der Bulbärparalyse, die auf akut entzündliche Prozesse zurückzuführen sind. Sehr bemerkenswert ist der Versuch des Verf., alle die genannten Formen, soweit sie schleichend verlaufen oder schon bei der Geburt abgeschlossen vorliegen, unter sich in nahen Zusammenhang zu bringen. Für Peritz handelt es sich bei all diesen klinisch verschiedenen Formen um einen Degenerationsprozess der grauen Substanz auf fötaler Grundlage, der entweder als aplastischer Zustand oder aber als „präseniler", zum vorzeitigen Tode der zelligen Elemente disponierender Zustand zu Tage tritt.

Die Schrift gibt eine erschöpfende Darstellung der oben genannten interessanten, zum Teil allerdings recht seltenen Erkankungen des Kindesalters und führt zu wesentlich neuen Gesichtspunkten; sie sei deshalb auch an dieser Stelle bestens empfohlen.

Stoeltzner.

Georg Flatau, *Allgemeiner hygienischer Kalender für das Haus.* Berlin 1902.

Der Kalender ist zu dem Zweck herausgegeben, das Volk in die Grundlehren der Hygiene und die Kenntnis der im menschlichen Organismus sich abspielenden Vorgänge einzuführen. Es sollte vor allem hierdurch ein Ersatz für die von den Kurpfuschern herausgegebenen populär-medizinischen Bücher geschaffen werden. So enthält unter anderem das Büchlein Aufsätze über die Hygiene des Wochenbetts, Pflege des Neugeborenen, Krankenkost u. s. w. Hoffentlich hat der Kalender die gewünschte Verbreitung gefunden.

Lissauer.



XX.

Aus der Universitätsklinik für Kinderkrankheiten zu Berlin (Kgl. Charité).
Direktor Geh. R. Prof. Dr. Heubner.

Ein Beitrag zur Bakteriologie des Enterokatarrhs.

Von

Dr. B. SALGE
Assistent der Klinik.

Die chronischen Ernährungsstörungen des Säuglings haben durch die Arbeiten der Breslauer Schule[1]) und der durch sie angeregten Diskussion eine wesentliche Förderung erfahren in dem Sinne, dass das Arbeitsfeld der physiologischen Chemie, der wir für die Stoffwechselerkrankungen des Erwachsenen so viele wichtige Ergebnisse verdanken, auch auf den stoffwechselkranken Säugling ausgedehnt worden ist.

Dies Verdienst bleibt bestehen und verlangt vollste Würdigung, mag man mit Czerny und seinen Schülern bereits eine Entscheidung im Sinne einer Acidose beim ernährungskranken Säugling anerkennen oder sich mehr den Anschauungen Pfaundler's[2]), der eine scharfe Kritik an den Ergebnissen der Breslauer Schule übt, zuneigen.

Eines ist indessen bei diesen, mit einem grossen Aufwand von Intelligenz und Fleiss ausgeführten Untersuchungen zu bedauern: dass zu wenig Rücksicht auf die klinische Stellung der untersuchten Fälle genommen wurde. In manchen Fällen erfahren wir nur, dass es sich um „magendarmkranke“ Kinder handelte, in anderen sind wohl Krankengeschichten gegeben, doch vielfach so wenig ausführlich, dass es beinahe unmöglich ist, eine sichere Vorstellung von der Art der Krankheit zu gewinnen. Soweit

---

[1]) Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 44 und folgende.

[2]) Über Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54. S. 247.

letzteres möglich ist, scheint es sich um ein recht heterogenes Material zu handeln, namentlich in Betreff des Anfanges der Krankheit, der akuten Erscheinungen, die die vorhandene chronische Ernährungsstörung zur Folge hatten. Auf diesen Umstand hat meines Wissens nur Pfaundler (l. c.) hingewiesen, aber auch er hat in der Absicht, seine Versuche denen Kellers etc. möglichst ähnlich zu machen, ein wenig einheitliches Krankenmaterial benutzt.

Nach meiner Ansicht bedeutet diese Vernachlässigung der klinischen Seite der Frage einen Missgriff, durch den mancherlei Unklarheiten verursacht wurden.

Es kann für die Pathologie eines chronischen Zustandes unmöglich gleichgültig sein, aus welchen Ursachen heraus sich dieser Zustand entwickelt hat. Den Untersuchungen der chronischen Ernährungsstörungen des Säuglings muss deswegen zunächst eine solche der akuten Darmkrankheiten, deren Folge diese Störungen sind, vorausgehen; und zwar müssen diese Untersuchungen sich scharf an das klinische Bild halten, wie es durch die klassische Darstellung Widerhofers[1]), die auch heute noch nicht übertroffen ist, gegeben wurde.

Man ist heute gewöhnt, unter dem Namen der Gastroenteritis recht verschiedenartige Krankheiten zu vereinigen. Das ist zwar bequem, bedeutet aber gegenüber Widerhofer einen Rückschritt, denn es heisst an Stelle der klar dargelegten, scharf abgegrenzten Diagnosen des ausgezeichneten Klinikers einen unsicheren, dehnbaren Begriff setzen, der kaum noch den Namen einer Diagnose verdient.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem akuten Enterokatarrh, und zwar besonders mit denjenigen Fällen, bei denen schwere Vergiftungserscheinungen im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen.

Die Wahl gerade dieser Krankheit zu eingehenderen Studien ergab sich aus zwei Gründen. Zunächst beherrscht, besonders in den letzten Jahren, diese Affektion die Sterblichkeit an der Säuglingsstation der Charité vollständig, sodann waren bereits von Finkelstein an der Berliner Klinik Untersuchungen begonnen worden, die sich in ähnlicher Richtung wie meine eigenen bewegten.

[1]) Die Semiotik des Unterleibes. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 6, und Die Krankheiten des Magens und Darmes. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4.



Die Literatur über die Ätiologie und Pathologie des akuten Enterokatarrhs hier mitzuteilen, würde zu weit führen und kann bis auf einige Arbeiten, die in näherer Beziehung zu meinen eigenen Studien stehen, unterbleiben, weil dadurch keine weitere Klärung der angeschnittenen Fragen ermöglicht würde. Auf eine Schilderung des klinischen Bildes kann ich hier auch verzichten, da ich in meiner unlängst im Jahrbuch für Kinderheilkunde erschienenen Arbeit[1]) eine ziemlich eingehende Darstellung davon gegeben und ausführliche Krankengeschichten mitgeteilt habe, die es gestatten, sich eine genaue Vorstellung von der in Rede stehenden Krankheit zu machen.

Immerhin erscheint es mir zweckmässig, hier eine kurze Darstellung der pathologischen Anatomie und eine Definition der Krankheit zu geben, da die Begriffe der Wiener Schule vielen Ärzten, wie es scheint, abhanden gekommen sind.

Der Prozess spielt sich im wesentlichen im Dünndarm ab, und hier sind es wieder die unteren Partien des Ileums, die am stärksten ergriffen sind. Hier findet sich eine stärkere Füllung der Blutgefässe, eine Schwellung der Schleimhaut, Vermehrung der Zellen im adenoiden Gewebe, besonders aber eine ausserordentliche Steigerung der Darmsekretion, die zur Abscheidung sehr erheblicher Wassermengen führt. In schweren Fällen, die sich der akutesten Form, der Cholera infantum, nähern, ist die Schleimhaut wässerig durchtränkt, das Epithel gequollen, teilweise abgestorben. Wir haben es also mit einem entzündlichen Katarrh der Schleimhaut des Dünndarms, namentlich seines unteren Teiles, zu thun, deren auffälligste Erscheinung die Sekretion grosser Flüssigkeitsmengen ist.

Zu den Symptomen, die eine unmittelbare Folge der anatomischen Veränderungen sind: wässerige, kaum noch fäkulente Stühle, Wasserverarmung des Körpers, treten eine Reihe schwerer nervöser Symptome, die nur im Sinne einer Vergiftung gedeutet werden können.

Es bedarf kaum des Hinweises, dass dies Krankheitsbild scharf zu trennen ist von der Enteritis, die anatomisch in schwerer Entzündung des Follikelapparats, besonders des Dickdarms, mit Neigung zur Eiterung und zum geschwürigen Zerfall bestehend, auch klinisch ein ganz anderes Bild bietet. Wir haben hier nicht

[1]) Die Frauenmilch in der Therapie des akuten Dünndarmkatarrhs. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 58. S. 641.



die Ausscheidung grosser Wassermassen, sondern kleine Mengen eitrig-blutigen Schleims werden in kurzen Pausen sehr häufig entleert. Ebenso sind die Allgemein- bezw. Folgeerscheinungen hier ganz anderer Art als beim Enterokatarrh. Bei jener Krankheit handelt es sich weniger um eine Vergiftung als um eine eitrige Infektion, und dementsprechend sind die Folgeerscheinungen mehr septischer Natur.

Hiermit glaube ich genügend dargelegt zu haben, auf welche Fälle sich die nachstehenden Untersuchungen beziehen.

Schon seit längerer Zeit war es uns aufgefallen, dass bei den Fällen von schwerem, toxischem Enterokatarrh der Stuhl, wenn man ihn zu einer Zeit untersuchte, in der die Kinder noch Milch bekommen, oft eine sehr stark saure Reaktion zeigte. Weiterhin konnte man beobachten, dass diese stark saure Reaktion häufig wieder auftrat, wenn dem Kinde nach Hunger und Mehldiät wieder Milch gereicht wurde und zwar namentlich dann, wenn die gereichte Milchnahrung relativ viel Fett enthielt. Die Menge des Fettes, bei dessen Verfütterung das zu beobachten war, war verschieden. So kamen Fälle vor, bei denen eine fettarme Nahrung leidlich vertragen wurde, und erst, wenn eine andere fettreichere Nahrung, z. B. Biedert's Rahmgemenge etc., gegeben wurde, trat die stark saure Reaktion und andere Erscheinungen auf, von denen gleich zu sprechen sein wird. Auch die Frauenmilch machte in dieser Beziehung keine Ausnahme, wie ich in meiner oben erwähnten Arbeit nachweisen konnte.

Der Eiweiss- und Zuckergehalt der Nahrungen war stets annähernd derselbe, sodass ein wesentlicher Einfluss ihrerseits nicht anzunehmen war. Von dem Zucker gilt das allerdings nur mit Einschränkung, worauf unten noch zurückzukommen ist.

Zusammen mit der sauren Reaktion der Stühle war eine deutliche, oft rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens zu erkennen. Das Gewicht fiel oft in wenigen Tagen um mehrere hundert Gramm, der Gesichtsausdruck des Kindes wurde verstört, der Blick leer, die Atmung wurde in eigentümlicher Weise verändert, relativ langsam, vertieft, oft seufzend. Es traten automatische Bewegungen auf, die Extremitäten zeigten erhöhten Muskeltonus, die Reflexe waren stark gesteigert, Hände und Arme zeigten athetotische Bewegungen, das Bewusstsein erschien stark getrübt.

In diesen Fällen lässt das Stuhlbild eine eigentümliche Bakterienflora erkennen. Behandelt man das Ausstrichpräparat



nach Escherich — Gram-Weigert-Färbung und nachfolgende kurze Färbung mit dünner Fuchsinlösung —, so sieht man, dass die meisten Bakterien grampositive Stäbchen sind. Ihnen gegenüber treten die rotgefärbten, meist der Coligruppe angehörenden Bakterien vollkommen zurück, auch Kokken sind gewöhnlich nur in geringer Menge vorhanden. Betrachtet man diese blau gefärbten Bazillen genauer, so sieht man, dass die durchschnittlich 2—3 μ langen und 0,6—1 μ dicken Stäbchen oft nicht gleichmässig gefärbt sind, sondern an einzelnen Stellen der Zelle die blaue, an anderen die rote Farbe angenommen haben. Die Verteilung der blauen Farbe erfolgt teils unregelmässig, teils zeigen sich Bilder, in denen der ganze Bazillenleib rot gefärbt ist, und nur Polkörner die blaue Farbe angenommen haben. Daneben zeigen sich gleichmässig und tief blau tingierte Bazillen.

Die Lagerung der Bazillen ist insofern charakteristisch, als sie vielfach zu Haufen, Nestern zusammenliegen, zuweilen auch palisadenartig, ähnlich den Diphtheriebazillen, angeordnet sind.

In einigen Fällen sind die Bakterien zu langen Fäden ausgewachsen, in denen hie und da die Abteilungen in die einzelnen Glieder zu erkennen sind.

Dieser bakterioskopische Befund ist nicht neu. Gleichzeitig wurden von Escherich und Finkelstein Beobachtungen veröffentlicht, die bei schweren Enterokatarrhen dieses eigentümliche Stuhlbild gesehen hatten.

Escherich [1]) beschreibt eine Epidemie von schwersten Enterokatarrhen, bei welchen der Befund der „blauen Bazillose“ durchweg und sehr ausgeprägt erhoben werden konnte. Die dort beobachteten, den Streptotricheen zuzurechnenden Bazillen ähneln, wie aus der weiteren Darstellung meiner Befunde sich ergeben wird, sehr den hier zu besprechenden.

Finkelstein [2]) sah dieselben Bakterien bei einer Reihe von Enterokatarrhen, die schwere Vergiftungssymptome mit starker Beteiligung des Zentralnervensystems erkennen liessen.

Das eigenartige Stuhlbild, das sich regelmässig bei den Fällen des toxischen Enterokatarrhs wiederholte, legte den Gedanken nahe, diese eigentümlichen Stäbchen mit der Ätiologie der schweren Darmaffektion in Verbindung zu bringen.

[1]) Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 52. S. 1.

[2]) Über säureliebende Bazillen im Säuglingsstuhl. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 16.



Die Reinzüchtung machte nach den Arbeiten Escherich's und Finkelstein's keine Schwierigkeiten. Beide Autoren hatten gefunden, dass es durch Anwendung saurer Nährböden möglich war, die „blauen Bazillen" isoliert zu züchten.

Escherich verwandte dazu saure Bierwürzebouillon, Finkelstein bediente sich einer 2 proz. Traubenzuckerbouillon, die mit 5 Tropfen einer etwa 10 proz. Essigsäurelösung auf etwa 5 ccm Bouillon angesäuert wurde. Ich habe das letztere Verfahren als das für mich einfacher durchzuführende befolgt und bin in folgender Weise vorgegangen. Eine Öse der dünnflüssigen Entleerung wurde in 2 proz. Zuckerbouillon verimpft und diese mit 5 Tropfen einer 10 proz. Essigsäure angesäuert, auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt. Nach dieser Zeit zeigte sich die Bouillon ziemlich vollständig durchwachsen. Es waren kleinflockige Trübungen vorhanden, die schon deutlich die Tendenz zur Sedimentierung erkennen liessen. Letztere trat dann auch nach weiteren 24 Stunden ein. Es bildete sich ein feinflockiger, zum Teil dem Glase anhaftender Bodensatz, über dem die Bouillon vollständig klar war.

In einigen Fällen, in denen das Ausstrichpräparat die Anwesenheit der blauen Bazillen unzweifelhaft ergab, gelang mir die Züchtung auf diese Weise nicht, oder die Entwickelung war wenigstens eine äusserst geringe. Es handelte sich hier meist um Fälle, die eine sehr hohe Acidität der Stühle darboten, und bei denen die Bazillen das oben beschriebene eigentümlich unregelmässige Verhalten gegen die Gram'sche Färbung zeigten.

Da man diese „gescheckten" Bazillen, wie sie Moro [1]) genannt hat, wohl sicher als Involutionsformen auffassen muss, so kam mir der Gedanke, dass die Mikroorganismen an der Grenze ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Säuren angelangt, einer weiteren Entwickelung, die ja wieder mit einer Abspaltung von Säuren aus dem Zucker, von der weiter unten die Rede sein wird, einhergehen musste, nicht mehr fähig waren. Es wurde deshalb in solchen Fällen der Zusatz von Essigsäure vermindert bis auf 3 Tropfen und der Traubenzucker eingeschränkt, wobei sich herausstellte, dass 0,5 proz. Traubenzucker in der Bouillon die beste Konzentration war.

Bei dieser Gelegenheit wurden Zusätze von Traubenzucker

[1]) Über den Bacillus acidophilus n. spec. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. S. 38.



von 10—0,1 pCt. geprüft mit dem Ergebnis, dass bei 10 pCt. nur eine mässige Entwickelung der Keime bei starker Säurebildung eintrat. Die Bouillon war schon nach 24 Stunden vollständig klar, und die Bazillen zeigten Neigung zur Fadenbildung, wie sie oben im Ausstrichpräparat beschrieben wurde. Bei geringerem Zusatz von Traubenzucker trat die Klärung der Bouillon später ein, und bei Zusatz von nur 0,5 pCt. blieben die Röhrchen mehrere Tage trübe, bis schliesslich auch eine vollständige Sedimentierung der reichlich gewucherten Mikroorganismen eintrat. Bei noch geringerem Gehalt von Traubenzucker wurde das Wachstum schlechter und war bei 0,1 pCt. nur noch sehr spärlich. In Zukunft wurden dann 0,5 proz. Traubenzuckerlösungen anstatt der 2 proz. benutzt.

Für die weitere Untersuchung war es von Wichtigkeit, die Bakterien erst auf einen festen Nährboden zu übertragen, und ich bediente mich dazu der Agarplatten (0,5 Traubenzuckeragar), auf die das Bakterienmaterial mit einem Asbestpinsel ausgestrichen wurde. Ich habe diese Methode, die für den vorliegenden Zweck ganz ausgezeichnet ist, von Finkelstein gelernt, und habe damit stets bequem zu untersuchende Oberflächenkulturen erzielt.

Der Mikroorganismus wächst hier in kleinen, sehr zarten Kolonien, die auf den ersten Blick eine grosse Ähnlichkeit mit Streptokokkenkolonien erkennen lassen. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die Kolonien einen zierlich ausgezackten Rand haben, dessen Zacken sich bei starker Vergrösserung als aus schlanken, teilweise verflochtenen und auch verzweigten (ich sah echte Verzweigungen selten) Bazillen bestehend erwiesen.

Die Kolonien wurden auch bei tagelangem Stehen im Brutschrank nicht grösser, verloren aber leicht ihre weitere Überimpfbarkeit.

Von der Agarplatte war die sichere Gewinnung der Reinkultur sehr leicht und wurde meist in flüssigen Medien vorgenommen, weil nur hier eine reichliche Entwickelung eintrat.

Bevor ich auf die Untersuchung der flüssigen Kulturen näher eingehe, will ich noch das Verhalten des Mikroorganismus gegen Gelatine erwähnen.

Escherich und Moro konnten mit ihren, den meinigen jedenfalls sehr nahe stehenden Bakterien ein Wachstum auf Gelatine, also bei 20—22°, nicht erzielen. Das ist mir gelungen, aber die Entwicklung war eine minimale, durch Überimpfung auf



Bouillon aber sichergestellt, die mich nur deswegen interessierte, weil eine Verflüssigung einzutreten schien. Mit Sicherheit konnte ich letztere nicht konstatieren. Da ein Gelatinebrutofen nicht vorhanden war, mussten die Kulturen im Zimmer gehalten werden, und das Eintreten sehr warmer Witterung machte die weitere Beobachtung unmöglich. Später ist mir dann eine Züchtung auf Gelatine bei einer Zimmertemperatur unter 20° nicht mehr gelungen. Ich muss diese Frage vorläufig offen lassen, hoffe sie aber bald mit Hülfe geeigneter Apparate entscheiden zu können.

Die Überimpfung von der Agarplatte auf die 0,5 pCt. Traubenzuckerbouillon gelang stets nach 24 Stunden ohne Schwierigkeit. Zunächst war die Bouillon diffus getrübt, zeigte dann Flocken, die sich allmählich absetzten und schliesslich einen Bodensatz, über dem die Bôuillon ziemlich klar war. Die neutrale oder schwach alkalische Bouillon zeigte dann eine intensiv saure Reaktion.

Gasbildung trat nie ein.

Das Aussehen der Kultur unterschied sich nicht wesentlich von der zur ersten Aussaat benutzten, mit Essigsäure versetzten Bouillonröhre, nur trat die Klärung langsamer ein, als bei jener, was wohl auf den anfangs viel geringeren Säuregehalt zu beziehen ist.

Die Ausbeute an Bakterienmaterial war stets nur eine geringe und blieb auch wenig bedeutend bei der Züchtung in grösseren Mengen von Nährboden, $^1/_4$—$^1/_2$ Liter-Kolben.

Dieser Umstand, sowie die Tatsache, dass es mir auf keine Weise gelang, mit den gewonnenen Bazillen oder mit der abfiltrierten Kulturflüssigkeit bei Meerschweinchen und Kaninchen, weder bei Fütterung, noch bei intravenöser, noch bei subkutaner oder intraperitonealer Injektion (der neutralisierten Kultur) irgend eine Reaktion der Tiere zu erreichen, veranlasste mich, Änderungen in der Zusammensetzung des Nährbodens zu versuchen. Zunächst betrafen diese den Zucker, und es wurde der Einfluss von Milchzucker und Maltose untersucht.

Beide Zuckerarten erwiesen sich als für das Wachstum der Bakterien viel weniger günstig als der Traubenzucker, namentlich trat auf den Maltosekulturen nur eine minimale Entwicklung ein. Entsprechend dem geringeren Wachstum war die Säuerung auch erheblich geringer und war in den Maltoseröhrchen oft überhaupt nicht nachzuweisen.

Irgend welche pathogenen Eigenschaften fehlen diesen Kulturen ebenso wie den auf Traubenzuckerbouillon gewachsenen.

Es wurde nun versucht, durch Einführung einer anderen Stickstoffquelle ein ausgiebigeres Wachstum und eventuell Giftbildung zu erzielen. Die bisherige Kulturflüssigkeit war in der gewöhnlichen Weise mit Zusatz von Pepton bereitet worden, jetzt wurde versucht, an dessen Stelle ein weniger stark abgebautes Eiweispräparat zu setzen. Statt Pepton wurde in einer Reihe von Versuchen eine Albumose, der Heydesche Nährstoff verwandt, in einer anderen Reihe Caseinnatriumphosphat, Nutrose. Als Kohlehydrat wurde Traubenzucker verwendet.

Auf beiden Arten von Nährböden war die Entwickelung wesentlich schlechter als in der mit Pepton hergestellten Bouillon, in dem Albumosenährboden aber noch bedeutend besser als in dem Nutrosenährboden.

Weder die Bakterien, noch die Kulturflüssigkeit zeigten irgendwelche pathogene Eigenschaften. Ebenso negativ fiel die Kultivierung auf Milch, auf der der Bazillus übrigens nur langsam wächst, aus.

Nach diesen negativen Ergebnissen versuchte ich, angeregt durch die Untersuchungen Conradis, der durch Autolyse aus den Ruhrbazillen ein spezifisch wirkendes Gift darstellen konnte, auf diesem Wege vielleicht pathogene Eigenschaften der blauen Bazillen nachzuweisen.

Ich habe die Methodik Conradis genau nachgeahmt, nur in 2 Punkten hatte ich oft Schwierigkeiten.

Conradi verwendet als Ausgangsmaterial Oberflächenkulturen auf Agar; er schabt mit einem Nickelspatel vorsichtig den Bakterienrasen ab, zieht die zähflüssige Masse mit steriler Spritze auf und verarbeitet sie dann in der von ihm beschriebenen Weise weiter. Die Oberflächenkultur der blauen Bazillen auf Agar ist nun aber so zart, dass es recht schwer hält, genügendes Material zu gewinnen. Ich habe deshalb versucht, auch den Bodensatz der Bouillonkultur zu benutzen. Der zweite Punkt betrifft die Einengung im Vakuum, die Conradis Methode verlangt und die bei dem ausserordentlich ungünstigen Wasserdruck in unserem früheren Laboratorium, in dem diese Experimente noch angestellt wurden, oft nicht gelang. Es war von Zufall abhängig, ob die betreffende Leitung nicht anderweitig stark benutzt wurde, da sonst der Druck bei weitem nicht ausreichte.



Ich konnte diese Manipulation deswegen nur Sonntags oder spät abends vornehmen, wodurch die Anzahl der Versuche (ich wollte möglichst frisches, noch nicht oft umgezüchtetes Bakterienmaterial verwenden) beschränkt wurde.

Immerhin bleiben 6 Versuche übrig, in denen nur 2 mal umgezüchtete Stämme untersucht wurden. Und zwar stammte 2 mal das Bakterienmaterial aus Agaroberflächenkulturen (vier Schalen von ca. 20 cm Durchmesser), 4 mal aus Oberflächenkulturen und Bouillonbodensatz gemischt. Die übrige Technik entsprach genau den Angaben Conradis, auch die Einengung im Vakuum gelang in diesen Fällen gut. Die Autolyse wurde von 36—72 Stunden (nach Conradi nicht üer 48 Stunden) ausgedehnt, meist bis 48 Stunden.

Irgend eine toxische Wirkung liess sich nicht nachweisen. Die Versuche wurden an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt mit subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Injektion mit Mengen, die dem ganzen zur Verwendung gekommenen Bakterienmaterial entsprechen.

Den gleichen Erfolg hatten je zwei Versuche mit Kulturen, die auf Nährböden mit Albumose und Nutrose gewachsen waren. Allerdings war das hier zur Verfügung stehende Bakterienmaterial äusserst gering.

Also auch auf diesem Wege war der Nachweis einer spezifischen Wirkung der Bazillen nicht zu erbringen. Trotz dieser wenig ermutigenden Resultate wollte ich doch die Versuche der Autolyse noch fortsetzen aus Interesse an dem für die toxische Wirkung der Mikroorganismen überhaupt sehr wichtigen Vorgang. Dazu bedurfte ich aber vor allen Dingen eines Nährbodens, der es gestattete, eine grössere Menge von Bakterienmaterial schnell zu erhalten.

Die früher eingeschlagenen Wege hatten zu keinem befriedigenden Resultate geführt, und ich versuchte jetzt eine andere Art, den Nährboden zu modifizieren, die sich aus folgender Überlegung ergab.

Es wurde oben schon erwähnt, dass bei Verfütterung von Fett die stark saure Reaktion der Stühle in auffallender Weise mit dem massenhaften Auftreten der blauen Bazillen zusammenfällt. Eine Erklärung für dies Verhalten konnte darin vermutet werden, dass die Anwesenheit des Fettes die Entwickelung begünstige und dass vielleicht die stark saure Reaktion der Stühle



bei Fettnahrung einer Einwirkung der Bakterien auf das Fett entspräche.

Es galt also zu prüfen, ob der Zusatz von Fettsubstanzen zum Nährboden das Gedeihen der Bazillen fördere und ob eine Entstehung von Säuren aus Fett nachweisbar wäre. Der Zusatz von Neutralfett erschien wir wegen der Wasserunlöslichkeit und der dadurch bedingten Schwierigkeit, das Fett im flüssigen Nährboden gleichmässig zu verteilen, nicht geeignet. Ich wählte vielmehr die Salze der hohen Fettsäuren, die für die Ernährung in Betracht kommen, weil dies den natürlichen Verhältnissen am meisten entspricht und die Löslichkeit eine relativ grosse ist. Zur Verwendung kam in meinen Versuchen das oleinsaure Natron, teils weil es leicht zu erhalten war, teils wegen der chemischen Struktur der Oleinsäure, worüber später zu berichten sein wird.

Es wurden der 0,5 proz. traubenzuckerhaltigen Bouillon anfangs 0,5, später 0,1 pCt. des genannten Salzes hinzugefügt und diese Mischung zur Kultivierung der Bazillen benutzt.

Hier war sofort ein bedeutend intensiveres Wachstum zu konstatieren. Zunächst wurde die durch den Zusatz des fettsauren Salzes ziemlich trübe Bouillon noch trüber. Nach 24 bis 48 Stunden aber begann ein flockiges Absetzen, das schliesslich bei Reagensglaskulturen nach 48—72 Stunden, bei grösseren Kulturmassen nach 4—6 Tagen, zur völligen Klärung der Bouillon führte. Dabei verschwand auch vollständig die anfangs in der sterilen Kulturflüssigkeit vorhandene Trübung. Der Bodensatz bestand aus massenhaften, vielfach verflochtenen Bakterien, die, einzeln betrachtet, in der jungen Kultur 2—3 μ lange, 0,6—0,9 μ breite, nach Gram gut färbbare Zellen darstellten. Hin und wieder konnte man ein Auswachsen zu Fäden, sowie zugespitzte Kolben- und Keulenformen beobachten. Untersuchte man später, so fand man diese Involutionsformen in grösserer Menge, einzelne Exemplare sehr in die Länge gewachsen, so dass letztere 6—8 μ und noch mehr betrug. Dabei fing an die Färbbarkeit nach Gram allmählich nachzulassen, die Zellen hatten unregelmässig das Violett festgehalten, zeigten auch die blauen Polkörner, wie oben schon beschrieben. Wenn man dies bakterioskopische Bild vorfand, so war die Übertragungsfähigkeit erloschen oder dem Erlöschen nahe.

Auf Agar, dem ebenfalls 0,1 pCt. oleinsaures Natron zugesetzt war, wuchs der Mikroorganismus auch kräftiger als auf den



früheren Agarnährböden, doch war hier der Unterschied bei weitem nicht so deutlich, als in den flüssigen Nährböden. Da ich jetzt einen Nährboden gefunden hatte, auf dem sich ein reichliches Gedeihen der Bazillen erzielen liess, so wiederholte ich meine Versuche, in den Bazillen oder in der Kulturflüssigkeit irgendwelche pathogene Eigenschaften nachzuweisen, nochmals in genau derselben Art, wie ich es oben geschildert habe. Das Resultat war auch bei den der Autolyse unterworfenen Kulturen durchaus negativ.

Die ganze Versuchsreihe wurde dann nochmals unter anaërobiotischen Kulturbedingungen wiederholt. Die Ergebnisse waren, soweit sie eine pathogene Eigenschaft des Bazillus nachweisen sollten, durchaus negativ. Zu bemerken ist aber, dass ich in Übereinstimmung mit den aus der Schule Escherichs hervorgegangenen Untersuchungen durchweg eine Begünstigung des Wachstums konstatieren konnte. Die Kultur auf Bouillon, der 0,1 proz. oleinsaures Natron zugesetzt war, zeigte einige Eigentümlichkeiten, die kurz zu erwähnen sind. Es trat ein sehr reichliches Wachstum und schnelle Klärung der Bouillon auf, die Bazillen waren sehr gross, 4—5 μ lang und oft über 1 μ dick; sie waren überall scharf abgegrenzt und lagen in Gruppen, teilweise palisadenartig angeordnet, zusammen. Nur ganz vereinzelte Zellen zeigten eine Spur von Gramscher Färbung, alle übrigen waren nur rot gefärbt. Eine Umzüchtung auf Zuckeragar bei Luftzutritt liess die gewöhnlichen Kultur- und Färbeverhältnisse erkennen.

Für meine Untersuchungen ist diese Beobachtung ja ziemlich belanglos, sie ist aber insofern interessant, als sie wieder lehrt, wie wenig zuverlässig das Kriterium der Gram'schen Färbung für die Unterscheidung verwandter Bakterienarten ist.

Untersuchen wir jetzt, welche Schlüsse sich aus den Resultaten meiner Versuche ziehen lassen, so ist zu bedenken, dass sie zunächst nur die Unschädlichkeit der Bakterien und der Kulturflüssigkeit für Kaninchen und Meerschweine erweisen. Ferner sind selbstverständlich die Lebensbedingungen im Darmkanal des Kindes durchaus verschieden von denen in der künstlichen Kultur, sodass dort vielleicht die Entstehung von Giften möglich ist, die hier ausbleibt.

Es wäre zunächst notwendig zu untersuchen, ob überhaupt in den Stühlen bei toxischem Enterokatarrh sich Gifte nachweisen lassen.

Ein solcher Versuch ist bereits von Czerny (l. c.) unternommen worden. Er hat freilich nicht ausschliesslich den Enterokatarrh zum Ausgang seiner Untersuchung gemacht, sondern Stühle von Kindern, die an sehr verschiedenartigen Darmaffektionen litten, geprüft. Er ging so vor, dass er eine grosse Anzahl von Stühlen kranker Kinder in Chloroformwasser sammelte, filtrierte und das Filtrat entweder so oder nach Eindampfen und nochmaliger Filtration zu intravenösen Injektionen bei Kaninchen benutzte. Niemals zeigte sich eine Giftwirkung.

Diese Untersuchungen, die für die Breslauer Schule den Beweis lieferten, dass sich giftige Wirkungen in pathologischen Säuglingsstühlen nicht nachweisen lassen, lösen nach meiner Ansicht die Frage durchaus nicht endgültig, denn bei dem Vorgehen Czernys sind von vornherein zwei Momente zu berücksichtigen, die ein positives Resultat seiner Experimente wenig wahrscheinlich machen.

Die Aufschwemmungen in Chloroformwasser haben wahrscheinlich auch Stühle von solchen Kindern enthalten, die an schweren mit toxischen Erscheinungen einhergehenden Darmaffektionen litten. Bei dem heterogenen Material, das Czerny wählte, ist es aber sicher, dass nicht alle zur Untersuchung herangezogenen Entleerungen von dieser Art von Kranken stammten, sodass eine sehr hochgradige Verdünnung der eventuell vorhandenen Gifte anzunehmen ist.

Wenn mit einer so verdünnten Lösung sich keine Vergiftungserscheinungen hervorbringen lassen, so beweist das keineswegs, dass in dem Ausgangsmaterial keine Gifte vorhanden waren. Noch weniger wird das durch die Versuche bewiesen, in denen Czerny das Filtrat „eindampfte“, denn hierbei wurden sofort alle die Stoffe ausgeschieden, die bei einer Temperatur von mehr als 40° C. zerstört werden. Grade unter dieser Hitze unbeständiger Substanzen kann das gesuchte Gift sich befinden. Czerny selbst hat übrigens an diese Möglichkeit gedacht, ihr aber keine grosse Bedeutung zugemessen, jedenfalls in dieser Richtung keine weiteren Versuche angestellt. Solche fehlen meines Wissens bisher überhaupt[1]).

[1]) Finkelstein sah bei Verfütterung von Stühlen toxisch erkrankter Kinder an junge Ziegen das Eintreten eines langsam unaufhaltsam vorwärts schreitenden Marasmus, der zum Tode mit negativem anatomischen Befund führte. Bei Verfütterung von anderen Säuglingsstühlen war das nicht zu beobachten. (Vgl. die Waisensäuglinge Berlins etc. Berlin, Urban und Schwarzenberg 1903.)



Ich selbst habe vor ca. 2 Jahren mich eingehend mit dieser Frage beschäftigt, habe die begonnenen Versuche aber bei der Unmöglichkeit, mit einem guten Vacuum arbeiten zu können, wieder aufgeben müssen.

So ist also gegenwärtig die Frage noch offen, ob sich toxisch wirkende Substanzen in den Stühlen von Kindern mit toxischem Enterokatarrh vorfinden, und noch viel weniger ist natürlich bekannt, welche Bakterien vielleicht für die Bildung von Giften verantwortlich zu machen sind. Danach besteht immer noch die Möglichkeit, dass unsere blauen Bazillen unter den im Darm vorhandenen Kulturbedingungen spezifische Gifte bilden, und diese Möglichkeit wird erst ausgeschlossen, wenn technisch einwandfreie Untersuchungen gelehrt haben, dass ein Gift in den Stühlen bei toxischem Enterokatarrh nicht nachweisbar ist.

Solange wir die Möglichkeit solcher Toxine zugeben müssen, kann man sich die ungünstige Wirkung des Fettes in solchen Fällen dadurch erklären, dass es eine Begünstigung des Gedeihens der die Toxine liefernden Bakterien darstellt.

Indessen noch nach anderer Richtung lässt sich das Ergebnis meiner Kulturversuche verwerten.

Das absolute Klarwerden der durch die Gegenwart des fettsauren Salzes getrübten Kulturflüssigkeit sprach dafür, dass wirklich durch die Tätigkeit der Bakterien ein Abbau der Oleinsäure zu niederen Fettsäuren erfolgt sei, dessen Möglichkeit oben in Erwägung gezogen wurde. Direkt, durch Nachweis der betreffenden Säuren liess sich der Beweis nicht führen, denn aus dem zum Wachstum unbedingt notwendigen Zucker waren auch Säuren gebildet und konnten nicht von den vielleicht aus der Oleinsäure abgespaltenen getrennt werden.

Der Beweis war also nur indirekt möglich, indem man in der klar gewordenen Bouillon das Fehlen der Oleinsäure nachwies.

Zu diesem Zwecke ging ich so vor, dass aus einer grösseren Menge von Kulturflüssigkeit durch sehr scharfes Zentrifugieren (30 Minuten bei 2500 Umdrehungen) die Bakterien eliminiert wurden. Die abpipettierte völlig klare Bouillon wurde, um sie sicher bakterienfrei zu machen, noch durch ein bakteriendichtes Filter filtriert und dann auf Anwesenheit von Oleinsäure untersucht.

Diese Untersuchung habe ich, um ganz sicher zu gehen,



einem in diesen Dingen äusserst geübten Chemiker von Fach überlassen.

Herr Privatdozent Dr. Neuberg, Assistent an der chemischen Abteilung des pathologischen Instituts, hatte die Liebenswürdigkeit, die Untersuchung vorzunehmen.

Ich bin ihm dafür zu grossem Dank verpflichtet und freue mich, demselben auch hier Ausdruck geben zu können.

Das Ergebnis der Untersuchung war, dass sich keine Spur von Oleinsäure bezw. ihres Salzes in der klar gewordenen Bouillon vorfand. Die in der Flüssigkeit vorhandenen Fettsäuren lieferten ein Silbersalz, dessen Silberbestimmung zeigt, dass es sich um ein Gemisch von Propion- und Buttersäure handelt.

0,2841 g Silbersalz ergeben 0,1619 g Silber.

Aus dem propionsauren Silber CH_3CH_2COOAg berechnet sich das Silber mit 59,67 pCt., aus dem buttersauren Silber $H_3(CH_2)_2COOAg$ mit 55,37 pCt., sodass nach den genannten Zahlen ein Gemisch von propion- und buttersaurem Silber mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

Nach diesem Ergebnis kann es einem Zweifel nicht mehr unterliegen, dass ein Abbau der Oleinsäure zu niederen Fettsäuren erfolgt sei. An die Möglichkeit eines solchen Abbaues war von vornherein gedacht und aus diesem Grunde gerade die Oleinsäure gewählt worden. Diese Säure enthält bekanntlich zwei doppelt gebundene Kohlenstoffatome und ist an dieser Stelle des Moleküls Spaltungen besonders zugänglich; die Strukturformel der Oleinsäure ist:

$$\begin{matrix}C_8H_{17}\\H\end{matrix}\!>C = C<\!\begin{matrix}H\\(CH_2)_7\,COOH.\end{matrix}$$

Dass bei der Untersuchung in dem Kulturfiltrat die niedersten Glieder der Fettsäurereihe vermisst wurden, beweist nichts dagegen, dass sie gebildet wurden. Denn bei dem tagelangen Stehen der nur mit Watte verschlossenen Kolben können die Ameisensäure und Essigsäure sich verflüchtigt haben und so dem Nachweis entgangen sein.

Überlegen wir uns nochmals die Säurebildung durch die blauen Bazillen, so ist erstens als Quelle für die Säuren der Zucker zu erwähnen, und insofern konnte die Unschädlichkeit des Zuckers oben nur mit Reserve behauptet werden. Bei dem durch die Anwesenheit von Fett zweifellos sehr begünstigten Wachstum der Mikroorganismen ist eine intensivere Zersetzung des Zuckers



anzunehmen. Zweitens ist aber ein Abbau der im Darme entstehenden Fettsäuren, wenigstens der Oleinsäure erwiesen, und damit dargetan, dass durch die Gegenwart von Fett bezw. den in Betracht kommenden Fettsäuren eine erheblich grössere Säureproduktion durch die Tätigkeit der blauen Bazillen hervorgerufen wird.

Könnte in dieser starken Säurebildung durch die blauen Bazillen, bei Gegenwart von Fett und Zucker, eine Erklärung für das Zusammenfallen der Verschlechterung des klinischen Bildes mit der Verfütterung von Fett und dem massenhaften Auftreten der blauen Bazillen gefunden werden?

Für die Verschlimmerung der Darmsymptome lässt sich das mit Wahrscheinlichkeit bejahen, denn es ist leicht verständlich, dass die Entstehung grosser Säuremengen einen entzündlichen Reiz auf die Schleimhaut ausübt und damit eine Steigerung des Katarrhs und seiner Folgeerscheinungen bewirkt.

Aber auch für die Erklärung der Allgemeinerscheinungen lässt sich die Säurebildung vielleicht verwerten.

Für die chronischen Stoffwechselstörungen des Säuglings nimmt ja die Breslauer Schule die Säurevergiftung als bewiesen an, wenn auch die Einwendungen, die gegen diese Theorie gemacht worden sind, nach meiner Ansicht durchaus noch nicht als widerlegt gelten können.

Für die Entscheidung dieser Frage wäre es gewiss von Belang, wenn bei einer akuten Darmstörung des Säuglings und, wie ich glaube, gerade bei derjenigen, die am häufigsten zu schweren chronischen Störungen führt, eine Säureintoxikation wahrscheinlich gemacht werden könnte.

Wenn uns die noch anzustellenden Untersuchungen ein Fehlen spezifischer Bakterientoxine lehren, so muss die Möglichkeit einer schädigenden Wirkung der durch die Tätigkeit der Bakterien gebildeten Säuren näher ins Auge gefasst werden.

Das Schicksal der Säuren im Darm kann sich folgendermassen gestalten: 1. Sie werden resorbiert und im intermediären Stoffwechsel verbrannt. Erst wenn die oxydative Kraft des Organismus nicht ausreicht, werden diese organischen Säuren als solche im Stoffwechsel kreisen und zur Vorschiebung von Ammoniak etc. Veranlassung geben. Ein Darniederliegen der Oxydationskraft des chronisch darmkranken Kindes ist von Pfaundler (l. c.) auf Grund von Experimenten, in denen er die Fähigkeit der Leber, aus Salicylaldehyd Salicylsäure zu bilden,

untersuchte, behauptet worden, und Freund[1]) hat beim lebenden Säugling bei Verfütterung von Benzol eine geringere Bildung von Phenol beim kranken Kinde als beim gesunden gefunden.

Ein direkter Beweis, dass die Oxydationskraft des Organismus nicht zur Verbrennung der gebildeten Säuren ausreicht, ist in diesen Versuchen nicht zu erblicken, dazu wäre vielmehr der Nachweis der schädigenden Säure nach Art der β-Oxybuttersäure beim Diabetes notwendig. Das ist aber bekanntlich bisher nicht gelungen.

2. Können die im Darm entstehenden Säuren dort neutralisiert werden und auf diese Weise Alkali binden. Bei der starken Peristaltik, die einen schnellen Durchgang des Darminhalts zur Folge hat, kann ein grosser Teil dieser Salze der Resorption entgehen und damit schlechtere Bedingungen für eine Zuführung von Alkali in den Organismus geschaffen werden.

Da, wie wiederholt erwähnt, gerade zur Zeit der schwersten klinischen Symptome die Stühle stark sauer sind, so kann das in der Nahrung zugeführte Alkali nicht zur Neutralisation ausgereicht haben, und es ist mit Wahrscheinlichkeit eine Entziehung des Körperalkalis durch die grossen Säuremengen anzunehmen.

Einen ähnlichen Gedankengang hat in jüngster Zeit Steinitz[2]) gehabt und versucht durch Alkalistoffwechselversuche den schädigenden Einfluss des Fettes auf das chronisch magendarmkranke Kind darzutun. Aus diesen mühevollen Untersuchungen geht hervor, dass bei fettreicher Nahrung die Alkaliresorption leidet und ebenso die Alkalibilanz, indessen ist kein genügend deutlicher Unterschied zwischen dem beinahe gesunden Kind No. 1 und den untersuchten anderen, wirklich kranken Kindern zu erkennen. Aus allen Versuchen geht hervor, dass die reichliche Zufuhr von Fett die Alkalibilanz in ungünstiger Weise beeinflusst. Teils lässt sich dies durch die Säurebildung aus dem Fett, teils dadurch erklären, dass die Darreichung von Fett die Sekretion des Pankreassaftes und der Galle erhöht und so eine Ausfuhr von Alkalien begünstigt, was auch Steinitz besonders betont. Leidet die Resorption, wie es auch bei Steinitz der Fall gewesen zu sein scheint, unter der grossen Fettmenge, so ist es natürlich sehr verständlich, wenn die Alkalibilanz auch ungünstig beeinflusst wird. Leider hat Steinitz Werte für die Stickstoff- und Fettresorption nicht an-

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde Hamburg 1901.

[2]) Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 690.

gegeben, so dass sich genauere Vorstellungen über die Resorption in der fettarmen und in der fettreichen Periode kaum gewinnen lassen.

Die Fettmengen, die Steinitz gegeben hat, waren sehr grosse, 5 pCt. und mehr. Ausser an der Brust, und da auch nur bei einzelnen Mahlzeiten, dürfte wohl auch ein gesundes Kind solche Fettnahrung kaum erhalten und es ist Steinitz unbedingt Recht zu geben, wenn er das Fett auch für den gesunden Säugling im Übermaass für schädlich hält. Dass das darmkranke Kind von einer solchen Schädigung noch härter getroffen wird, ist ebenfalls ohne weiteres verständlich. Das ist aber nicht nur mit dem Fett so, sondern jede Überernährung schädigt ein darmkrankes Kind mehr als ein gesundes. Steinitz hat uns nur bewiesen, dass eine übermässig fettreiche Ernährung eine ungünstige Wirkung auf die Alkalibilanz ausübt und vielleicht, dass diese ungünstige Wirkung beim darmkranken Kinde noch mehr hervortritt. Eine Erklärung aber, warum bei darmkranken Kindern und zwar, wie ich glaube, gerade bei solchen, die die Erscheinungen des toxischen Enterokatarrhs darbieten, das Fett oft in geringer Menge, in der es von anderen Säuglingen anstandslos vertragen wird, einen schwer schädigenden Einfluss ausübt, können wir aus seinen Versuchen nicht herleiten.

Ich glaube nicht, dass man sich sehr wundern würde, wenn ein schwer darmkrankes Kind eine 5 pCt. Sahne nicht verträgt, die schon einem gesunde Kinde nicht bekömmlich wäre, auffallend ist es aber, wenn eine kleine Vermehrung des Fettes, wobei 3 pCt. nie überschritten wurden, mit schwersten Störungen des Allgemeinbefindens, die den Charakter einer Vergiftung tragen, beantwortet werden.

Das tritt nur beim kranken Kinde und besonders intensiv beim Enterokatarrh auf und kann vielleicht aus den oben dargelegten Wechselbeziehungen zwischen Fett und blauen Bazillen erklärt werden.

Es würde demnach beim schwer kranken Kinde zur Zeit, in der die Vergiftungserscheinungen auf der Höhe stehen, einerseits zu untersuchen sein, ob sich das Kreisen abnormer Säuren im Organismus nachweisen lässt, oder ob vielleicht eine Alkaliverarmung des Organismus eintritt. Letzteres lässt sich beim Lebenden kaum nachweisen. Stoffwechselversuche sind bei einem so schwerkranken Kinde nicht angängig, und Alkali-

tätsbestimmungen des Blutes erscheinen mir wegen der geringen Menge von Blut, das zur Verarbeitung benutzt werden könnte, zu wenig genau. Es bleibt also nur die Untersuchung der Blutasche und die der Organe an der Leiche übrig.

Von den Organen scheint mir das Gehirn das wichtigste für diese Untersuchungen zu sein, da gerade die schwersten klinischen Erscheinungen auf eine intensive Schädigung des Zentralnervensystems hinweisen. Derartige Untersuchungen sind z. Z. bereits begonnen und ich hoffe, bald darüber näheres mitteilen zu können.

Zum Schluss muss ich noch auf ein Moment eingehen, das als Einwand gegen meine Versuche angeführt werden könnte.

Aus Moro's Untersuchungen haben wir die grampositiven Stäbchen, die das bakterioskopische Bild des Frauenmilchstuhls beherrschen, näher kennen gelernt. Die grosse Ähnlichkeit, die diese Bazillen mit den von Escherich, Finkelstein und im Vorstehenden von mir beschriebenen Mikroorganismen haben, ist eklatant, und man kann sich fragen, wie sich denn die blauen Bazillen des Frauenmilchstuhls, deren Unschädlichkeit natürlich selbstverständlich ist, zu diesen Versuchen verhalten.

Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass es doch sehr auffallend wäre, bei einer schweren, klinisch genau zu differenzierenden Darmkrankheit des Säuglings gerade dieselben Bakterien wiederzufinden und dasselbe Stuhlbild, das der normale Bruststuhl darbietet. Bei jeder künstlichen Ernährung ändert sich dies Bild in charakteristischer Weise, indem sofort die Flora der zur Coligruppe gehörigen Bakterien überwiegt, und diese Änderung ist, wie Mora (l. c.) mit Recht angiebt, so scharf zu erkennen, dass selbst eine Zufütterung zur Brustnahrung sich im bakterioskopischen Stuhlbilde sofort zu erkennen giebt. Bei keiner krankhaften Störung des Darmes, mag es sich um Dyspepsie auch schwersten Grades oder um Enteritis handeln, begegnen wir diesem Bilde, nur der Enterokatarrh zeigt uns wieder das Vorwiegen, ja beinahe die Alleinherrschaft der grampositiven Stäbchen im Stuhlbilde. Es wäre gewiss schwierig, eine Erklärung dafür zu finden, warum sich bei dem schwer darmkranken Kinde plötzlich dieselbe Bakterienflora finden sollte wie bei dem völlig gesunden Brustkinde.

Immerhin ist es der Mühe wert, zu untersuchen, ob sich nicht Unterschiede zwischen den blauen Bazillen des Bruststuhles und denen beim akuten Enterokatarrh auffinden lassen.



Escherich, gewiss ein autoritativer Forscher auf dem Gebiete der Darmbakteriologie, glaubt, dass solche Unterschiede in der That bestehen; ich kann mich ihm darin anschliessen und werde hier kurz die Differenzen angeben, die ich bei meinen Untersuchungen beobachtet habe.

Im Bruststuhl zeigen sich die blauen Bazillen als schön gleichmässig violett gefärbte, schlanke, elegante Stäbchen, zwischen denen nur hie und da einige der unregelmässig gefärbten „gescheckten“ Bazillen sichtbar sind. Im Stuhl bei akuten Enterokatarrh überwiegen dagegen diese unregelmässig gefärbten Zellen und oft zeigen nur noch einzelne, im Bakterienleib gelegene, blau gefärbte Körnungen an, dass wir es mit den blauen Bazillen und nicht mit Coli zu tun haben. Dann ist die Form der Bazillen im Frauenmilchstuhl viel gleichmässiger als in den Stühlen beim Enterokatarrh. Bei letzterem finden wir viel häufiger das Auswachsen zu langen Formen und zur Fadenbildung sowie andererseits zu kurzstieligen Doppelbildungen bei ersteren, wo die Bazillen meist eine gleichmässige Form aufwiesen.

Bei der Kultivierung der Bakterien lässt sich beobachten, dass die Säurefestigkeit, d. h. die Fähigkeit, auf einem sauren Nährboden noch zur Entwicklung zu gelangen, bei den Bazillen aus Frauenmilchstuhl erheblich geringer ist, als bei den aus den pathologischen Entleerungen stammenden Kulturen. So konnte ich wiederholt beobachten, dass mir die Kultur der blauen Stäbchen, die im Stuhlbilde sich in sehr grosser Menge nachweisen liessen, aus Frauenmichkot nicht gelang unter Bedingungen, die die blauen Bazillen beim Enterokatarrh ohne weiteres zur Entwicklung kommen liessen. Verminderung des Säurezusatzes machte in solchen Fällen leicht die Gewinnung von Kulturen aus dem Bruststuhl möglich. Dieser Unterschied gegenüber der Acidität des Nährbodens zeigt sich auch in dem Gehalt der Kulturflüssigkeit an Zucker. Bei hohem Zuckergehalt, 3—5 pCt., war die Entwicklung der aus Frauenmilch stühlen gewonnenen Stämme geringer, es kam schneller zur Klärung der Bouillon, und die Überimpfbarkeit erlosch schneller als bei Stämmen, die von pathologischen Stühlen herrührten. Die Fähigkeit, hohe Fettsäuren in niedere zu zersetzen, war auch bei den Bazillen aus Frauenmilchstuhl viel geringer, so dass oft nur eine sehr langsame, oft überhaupt keine völlige Klärung der durch Zusatz von oleinsaurem Natron getrübten Bouillon eintrat.



Bei dem Oberflächenwachstum auf Zuckeragar zeigen sich auch Unterschiede, die meist eine Differenzierung gestatten. Die Bazillen aus den Frauenmilchstühlen bilden ganz durchsichtige, flache, in die Umgebung nach allen Seiten zierlichst ausstrahlende Kolonien, während die aus pathologischen Entleerungen stammenden Kolonien mehr opak, in sich geschlossen, mit nur gezacktem Rande sind. Bei starker Vergrösserung sind diese Zacken, freilich auch aus vielfach verflochtenen Bazillen bestehend, zu erkennen, doch geht ihre Ausstrahlung in das Kulturmedium nicht so weit als bei den Bazillen des Frauenmilchstuhles. Schliesslich sind die letzteren viel fester in ihrem positiven Verhalten gegenüber der Gramfärbung als die blauen Bazillen beim Enterokatarrh.

Es leuchtet ohne weiteres ein, dass die hier aufgestellten Unterschiede hauptsächlich quantitativer Natur sind, und wir müssen uns fragen, ob sie ausreichend sind, um die Trennung in zwei verschiedene Spezies zu rechtfertigen.

Demgegenüber sei bemerkt, dass, wie schon von Escherich und Moro hervorgehoben wurde, wir es hier wahrscheinlich nicht mit einem einzelnen Bakterium, sondern mit einer ganzen Art zu tun haben, deren Trennung in die einzelnen Glieder noch nicht möglich ist. Ähnliches kennen wir von anderen Bakterien zur Genüge. Besonders kann hier die Beziehung des Typhusbazillus zu den verschiedenen Colistämmen znm Vergleiche dienen. Je mehr die Forschung vorgedrungen ist, um so deutlicher wurde es, dass alle kulturellen Unterschiede zwischen Typhus und Coli im wesentlichen nur quantitativer Natur sind, und dass sich Übergänge von dem einen zum andern finden. Durch eingehende Forschung ist es ja gelungen, die Erkennung dieser quantitativen Unterschiede so zu schärfen, dass sie für die klinischen Bedürfnisse genügt. Die definitive Differenzierung war indessen nur durch die biologischen Eigenschaften auf dem Wege der Gruber'schen Reaktion möglich.

Diese Reaktion auch für die Stellung des hier untersuchten Mikroorganismus anzuwenden, war mir leider nicht möglich. Zu Agglutinationsversuchen unbeweglicher Bazillen eignet sich nach meiner Ansicht, wie sie des Näheren in meiner mit Hasenknopf[1]) gemeinsamen Arbeit auseinandergesetzt ist, nur das makroskopische Verfahren, und zu diesem sind Serummengen notwendig, wie ich

[1]) Über Agglutination bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. S. 218.

sie von den schwer kranken Kindern nicht gewinnen konnte. Die Möglichkeit, auf diese Weise eine Trennung zu ermöglichen, steht also noch offen.

Allerdings ist dieser Weg nur beschreitbar, falls sich eine unmittelbare Beziehung des Bakteriums oder der ihm vielleicht eigentümlichen toxischen Stoffe zur Krankheit nachweisen liesse; bildet dagegen die Entstehung grosser Säuremengen im Darm die hauptsächliche Ursache für die schweren Krankheitserscheinungen, so müssen wir uns damit begnügen, ein Bakterium zu kennen, das nicht nur in einem sauren Medium gut gedeihen kann, sondern auch imstande ist, sehr grosse Säuremengen zu produzieren, und dass in grosser, beachtenswerter Menge allein von allen Darmkrankheiten des Säuglings nur beim toxischen Enterokatarrh vorkommt.

XXI.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Wasser und Salze in ihren Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge.

Von

Dr. WALTHER FREUND,
Assistenten der Klinik.

Untersuchungen über das Schicksal des Chlors im Säuglingsstoffwechsel ergaben, dass bei Kindern, die Stickstoff gut retinierten, ohne dabei an Gewicht entsprechend zuzunehmen, erhebliche Mengen Chlor im Körper zurückgehalten wurden, ein Verhalten, das nach der Literatur, wie früher von mir bereits ausgeführt, keine andere Deutung zulässt, als dass hierbei eine gleichzeitige Anreicherung des Organismus an Wasser stattfindet[1].) Um die Gültigkeit dieses Gesetzes an einer grösseren Anzahl von Fällen zu erhärten, und nächstdem die Bedeutung der Salzretention als Indikators eines Wasseransatzes noch in anderweitiger, weiter unten zu besprechender Beziehung auszunützen, habe ich eine weitere Reihe von Stoffwechseluntersuchungen angestellt, über die im folgenden berichtet werden soll. Da dieselben in letzter Linie darauf hinauslaufen, für die Beteiligung des Wassers an gewissen klinisch bedeutsamen Veränderungen des Körpergewichtes Anhaltspunkte zu gewinnen, so möchte ich zunächst auf einige klinische Beobachtungen eingehen, die unsere Aufmerksamkeit auf die Rolle des Wassers als Konstituens des Säuglingskörpers hinlenken müssen.

I. Klinische Beobachtungen.

A. Eine solche Beobachtung betrifft den verschiedenen Verlauf der Körpergewichtskurve eines gesunden Brustkindes und

[1]) **Freund**, Chlor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. — Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1898. Bd. 48.



eines künstlich genährten Kindes. Wenn wir von der Tatsache ausgehen, dass beim normal wachsenden Organismus dem Ansatz der die Trockensubstanz bildenden Körperbestandteile stets ein gewisser Wasseransatz entspricht, so steht damit offenbar die Beobachtung im Einklange, dass ein gesundes Brustkind ganz kontinuierlich, Tag für Tag an Körpergewicht zunimmt. Wir dürfen wohl schliessen, dass hier dauernd Ansatz von Trockensubstanz wie von Wasser stattfindet. Andererseits sehen wir bei künstlicher Ernährung ein sonst gesundes Kind, auch wenn es in einem gleichen, grösseren Zeitraume nicht weniger an Gewicht zunimmt, als ein gesundes Brustkind, fast niemals ebenso kontinuierlich, sondern meist sprungweise zunehmen, sodass hier die Gewichtskurve nicht eine aufsteigende Grade, sondern vielmehr eine aufsteigende Zickzacklinie darstellt. Es folgt aus diesem verschiedenen Verhalten, dass nur die Frauenmilch eine Zusammensetzung besitzt, die die dauernde Proportionalität des Ansatzes sämtlicher Körperbestandteile garantiert, während auf der anderen Seite die Schwankungen der Kurve eines künstlich genährten Säuglings nach oben und unten darauf hinweisen, dass diese Proportionalität gestört ist; denn da wir Grund zu der Annahme haben, dass auch hier der Ansatz der Trockensubstanz kontinuierlich erfolgt, liegt die Folgerung nahe, dass Schwankungen im Wasseransatz die Ursache der Diskontinuität der Gewichtskurve sind.

Überdies lassen uns unter allen Umständen erheblichere Exkursionen dieser letzteren nach oben oder nach unten schon darum leicht vermuten, dass es sich um Schwankungen im Wassergehalt handelt, weil wir wissen, dass die Werte des Wasseransatzes bezw. der Wasserabgabe einer weit höheren Grössenordnung angehören, als die Werte des Ansatzes der übrigen Körperbestandteile. Wären wir in der Lage, für den Säugling eine Kurve des Wasseransatzes und eine des Ansatzes von Trockensubstanz zu zeichnen, so würden wir die erstere stets in der Nähe der Körpergewichtskurve, die letztere dagegen unweit der Abszisse verlaufen sehen, sowie beispielsweise die Untersuchungen von Schaper[1]) es für Froschlarven in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung ergeben haben, und wie es eben der

[1]) Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. XIV. Bd., 3. und 4. Heft 1902.



Tatsache entspricht, dass das Wasser den integrierenden Teil des Körpergewichtes ausmacht.

Wir würden also bei dem erwähnten zickzackartigen Anstiege der Gewichtskurve eines künstlich genährten Säuglings daran zu denken haben, dass abwechselnd Wasser im Überschuss angesetzt und abgegeben wird, weil eben Veränderungen im Bestande der Trockensubstanz von dieser Grössenordnung sich im allgemeinen nicht mit solcher Geschwindigkeit vollziehen können.

B. Eine weitere klinische Beobachtung, die uns die Rolle des Wassers als Körpergewichts-Bestandteiles in Betracht ziehen lässt, betrifft die oft kolossalen Körpergewichts-Veränderungen in den ersten Tagen nach einem Wechsel der Ernährung. Gibt man einem Kinde, das bei Brustmilch oder einer Kuhmilch-Verdünnung mit Wasser oder dünnem Schleim sich ungefähr im Körper-Gleichgewicht, in Abnahme oder auch in mässiger Zunahme befindet, eine kohlehydratreiche Nahrung (Malzsuppe, Buttermilch mit Mehl und Rohrzucker, Milch mit Zwieback-Aufkochung, mit Mehl-Aufkochungen und dergl.) oder Vollmilch, so beobachtet man mit grosser Gesetzmässigkeit, wenigstens einige Tage hindurch, Zunahmen von einer Grösse, die uns von vornherein den Gedanken ausschliessen lässt, dass es sich vorwiegend um eine Anbildung von Körpereiweiss und Körperfett handle. Solche Zunahmen halten auch stets nur kurze Zeit an, um dann eventuell kleineren kontinuierlichen Zunahmen zu weichen, so dass es fast den Anschein hat, als ob die Körpergewichtskurve sich nur in ihrem Niveau verschoben hat. Dasselbe gilt für die Körpergewichtsabnahmen beim Wechsel der genannten Ernährungstypen in umgekehrter Richtung. Hier erfolgt oft ein schroffer Absturz des Körpergewichts, danach aber ein langsamer Anstieg.

C. In den Fällen, in denen wir bei akuten Ernährungsstörungen aus therapeutischen Gründen eine vierundzwanzigstündige oder längere Wasserdiät einleiten, sehen wir in einem Teil der Fälle Körpergewichtszunahmen, die in eindeutiger Weise durch Wasseransatz erklärt werden können. Auch Körpergleichgewicht, sowie mässige Körpergewichtsabnahme unter solchen Umständen machen die Annahme eines Wasseransatzes notwendig, da bei fehlender Nahrungszufuhr organische und anorganische Bestandteile durch Urin und Kot abgegeben werden. In den Fällen, wo in derartig augenfälliger Weise Wasser angesetzt wird, ist natürlich meist auch ein vorangegangener starker



Wasserverlust erkennbar gewesen, hatten Diarrhöen bestanden, in deren Verlauf die klinischen Zeichen der Wasserverarmung (Einsinken der Fontanelle, der Bulbi etc.) aufgetreten waren, um mit dem Einleiten der Wasserdiät allmählich wieder zu verschwinden. Indessen kommen gelegentlich bei schwersten akuten Erkrankungen auch ohne Darmerscheinungen Körpergewichtsabstürze von riesiger Höhe zur Beobachtung; hier muss an Wasserverluste auf anderen Wegen (Haut, Atmung) gedacht werden, für die freilich ausser dem Schluss per exclusionem bisher keine Anhaltspunkte existieren.

D. Weitere klinische Beobachtungen betreffen die Erscheinungen des Turgordrucks und seiner Funktion als Stützgerüst vor der Entwickelung eines knöchernen Skelettes von zur Leistung statischer Funktionen hinreichender Festigkeit, eine Hypothese, deren Bedeutung Czerny[1]) hervorgehoben hat. An diese Stelle gehört nur der Hinweis darauf, dass die eigentümliche pralle, elastische, bei der Palpation eines gesunden Säuglings sich darbietende Konsistenz hauptsächlich darum als Turgordruck, das heisst als eine Funktion des Wassergehaltes, aufgefasst werden konnte, weil das plötzliche Verschwinden jenes charakteristischen Palpations-Befundes, wie es ein akuter Durchfall in wenigen Stunden mit sich bringen kann, sich nicht anders wie als Folge des eingetretenen Wasserverlustes deuten lässt. Hierher gehört ferner die Beobachtung, dass wir ausserordentlich hohe Grade von derartiger praller Haut-Beschaffenheit unter pathologischen Verhältnissen gerade bei solchen Ernährungen finden, bei denen uns ohnehin die Vermutung naheliegt, dass sie geeignet sind, einen starken, eventuell krankhaften Wasseransatz zu begünstigen. Gerade derartige Kinder bieten uns am häufigsten das erwähnte Schauspiel kolossaler Körpergewichts-Abstürze und rapiden Verlustes des beschriebenen Palpations-Befundes dar.

II. Stoffwechseluntersuchungen.

Wenn wir auf die Reihe der aufgeführten klinischen Gesichtspunkte zurückblicken, von denen aus das Studium des Wasserbestandes eines Säuglingskörpers Interesse besitzt, so lassen nur einzelne der Beobachtungen die ihnen untergelegte Deutung als eine ohne weiteres gesicherte zu. Wenn beispielsweise ein durch schwere Darmerscheinungen in den Zustand der Wasser-

[1]) Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 1. No. 1.



verarmung gekommenes Kind bei Wasserdiät stark zunimmt, so bedarf es wohl keines weiteren Beweises, dass es tatsächlich an Wasser zugenommen hat. Für die Mehrzahl der übrigen erwähnten Erscheinungen wäre es hingegen sehr wünschenswert, klarere Ausdrucksformen zu finden, als die blosse Beobachtung am Krankenbette uns zu liefern vermag. Als ein gangbarer Weg zu diesem Ziele erschienen mir Stoffwechselversuche von geeigneter Anordnung, die ausser dem Stickstoff auch einen Teil der anorganischen Stoffwechselgrössen berücksichtigen sollten. Dieselben wurden in der in der Breslauer Kinderklinik üblichen Weise angestellt und hatten zum Gegenstande die unter II aufgeführte klinische Erscheinung der starken Körpergewichtsveränderungen beim Wechsel der Ernährung. In die Mitte jeder dieser Versuche fällt ein Übergang von oder zu einer kohlehydratreichen Ernährung, der jeden Versuch in zwei Perioden teilt, für die die einzelnen Stoffwechselbilanzen gesondert eruiert wurden. Die erwartete steile Körpergewichtsveränderung trat in jedem der Versuche auf, die sich somit zum Studium der vor und nach dem Ernährungswechsel zurückgehaltenen bezw. abgegebenen Körperbestandteile gut eignen. Von diesen vier Versuchen beschränkte ich mich in zweien auf die Stoffwechselbilanzen von Stickstoff und Chlor; der dritte umfasst Stickstoff, Chlor und Phosphor, und der vierte ist ein vollständiger Stickstoff- und Mineralstoffwechselversuch (nur die Schwefelbilanz ist nicht aufgestellt).

Abgesehen von diesen vier Doppelversuchen wurden noch in vier anderen Fällen gleichzeitige Stickstoff- und Chlor-, bezw. Stickstoff-, Chlor- und Phosphorbilanzen aufgestellt, deren Ergebnisse bei der weiter unten folgenden Besprechung gleichfalls Verwertung finden werden.

In der nun folgenden Reihe der Versuchsprotokolle sind diese letztgenannten Versuche zuerst aufgeführt; alsdann folgen die ersterwähnten, aus zwei Perioden bestehenden, ausführlicheren Untersuchungen.

Versuch Marschalloch.

Joseph M., 6 Monate alt. Wurde im Alter von 12 Tagen in schwerem Krankheitszustande in poliklinische Behandlung gebracht. Schwere akute Ernährungsstörung, Pneumonie, Herzschwäche. Körpergewicht 2200 g. Erholt sich trotzdem unter Wasserdiät und Excitantien; darnach Ernährung mit verdünnter Milch, später mit Kohlehydratzusatz. Keine Darmerscheinungen,



gute Zunahme, Abklingen des Lungenbefundes, doch noch lange zeitweilig auftretender quälender Husten.

Körpergewicht mit 4 Monaten 3220, mit 6 Monaten 3700.

10. Mai 1901 Aufnahme in die Klinik. Ernährung: Malzsuppe.

Vom 21.—26. Stoffwechselversuch. Stühle von breiiger Konsistenz. (Siehe Tabelle I auf Seite 427.)

Versuch Ziegner.

Hermann Z., $2^1/_2$ Monate alt. Kam im Alter von 6 Wochen in die Poliklinik, hatte bis zum 9. Lebenstage die Brust, dann Milch mit Zwiebackaufkochung erhalten und war angeblich dabei gut gediehen, nur beständig sehr unruhig gewesen. Es war ein ziemlich kräftiges Kind ohne objektive Krankheitserscheinungen. Körpergewicht 3800 g. Bei weiterer Ernährung mit Milch mit Wasser und Milchzucker keine Darmerscheinungen, gute Nahrungsaufnahme; kein Erbrechen, aber weiter grosse Unruhe und keine Zunahme. Am 19. IV. 1901 Aufnahme in die Klinik. (Körpergewicht 3800 g.) Ernährung zunächst nicht geändert; dann vom 20.—29. April Malzsuppe. (Körpergewicht 3520 g.) Von da an erst $^1/_3$, dann bald $^1/_2$ Ziegenmilch mit Wasser. Während des Versuchs, vom 6.—11. Mai 2—3 mal täglich homogener breiiger hellgelber Stuhl. (Siehe Tabelle II auf Seite 427.)

Versuch Billert.

In der Frauenklinik mittels Sektio caesarea geboren. Über die erste Lebenszeit ist nur zu ermitteln, dass das Kind $3^1/_2$ Wochen die Brust bekommen hat, dann Milchverdünnungen von unbekanntem Verhältnis und in unbekannter Menge. In der 7. Lebenswoche Aufnahme in die Klinik (1. Juli 1901.) Kleines Kind in mässigem Ernährungszustande; innere Organe ohne Besonderheiten. Körpergewicht 3550 g. Bei Ernährung mit einer Milch-Mehlmischung ($^2/_5$ Milch) Körpergewichtsabnahme. Vom 10.—13. VII. $^1/_2$ Milch + Wasser, darnach Malzsuppe. Auch bei dieser Ernährung zunächst Abnahme, später Zunahme. Am 16. VII. Beginn des Versuches, täglich 5 mal sehr reichlicher, brauner, dünnbreiiger, nach Malz riechender Stuhl. (Siehe Tabelle III auf Seite 428.)

Versuch Kornetzki.

Richard K., angeblich 1 Monat zu früh geboren, wurde am 25. II. 1901 im Alter von 9 Wochen mit einem Körpergewicht von 3040 g zum ersten Male in die Poliklinik gebracht. Ernährung in den ersten 14 Lebenstagen Brust, dann $^1/_4$ Milch mit Wasser; hierbei habituelles Erbrechen. Durch Einführung kleinerer Nahrungsmengen wurde eine Verminderung des Erbrechens erzielt. Das Körpergewicht ging dabei bis zum 6. März auf 2850 g zurück. — Das Kind verschwand zunächst aus der poliklinischen Beobachtung, um am 8. Juni wieder eingebracht zu werden. Bei fortgesetzter Ernährung mit Milch und Wasser, wobei das Erbrechen weiter in wechselnder Stärke bestanden hatte, war das Kind in den Zustand schwerster Atrophie geraten, wog am 8. VI. nur noch 2810 g und zeigte ausgebreiteten nässenden Intertrigo. Am 15. VI. Aufnahme in die Klinik. Bis 24. VI. Ernährung mit $^1/_3$ Milch mit Wasser und Milchzucker, dann Malzsuppe. Hierbei bis zum 4. VII. unter allmählichem Verschwinden

5 Tage Malzsuppe.

Tabelle I.

	Nahrung			Urin			Kot			Körpergewicht
	Menge in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge in ccm	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge (trocken) in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	750	0,840	0,641	340	0,538	0,373	5,980	0,142	0,112	3680 g bei Beginn des Versuchs 3680 bei Schluss des Versuchs

5 Tage, $^1/_2$ Ziegenmilch + Wasser.

Tabelle II.

	Nahrung			Urin			Kot			Körpergewicht
	Menge in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge in ccm	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge (trocken) in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	600	1,140	0,641	371	1,026	0,503	6,036	0,248	0,170	3380 bei Beginn des Versuchs 3220 g bei Schluss des Versuchs.

Tabelle III.

4 Tage Malzsuppe.

	Nahrung				Urin				Kot				Körpergewicht
	Menge in g	N-Gehalt in g	P_2O_5-Gehalt in g	Cl-Gehalt i. g NaCl	Menge in ccm	N-Gehalt in g	P_2O_5-Gehalt in g	Cl-Gehalt i. g NaCl	Menge (trocken)	N-Gehalt in g	P_2O_5-Gehalt in g	Cl-Gehalt i. g NaCl	
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	452	1,780	0,646	0,405	206	0,487	0,405	0,175	17,070	0,816	0,275	0,150	3220 g bei Beginn des Versuchs 3060 g bei Schluss des Versuchs

Tabelle IV.

4 Tage Malzsuppe.

	Nahrung				Urin				Koth				Körpergewicht
	Menge in g	N-Gehalt in g	P_2O_5-Gehalt in g	Cl-Gehalt i. g NaCl	Menge in ccm	N-Gehalt in g	P_2O_5-Gehalt in g	Cl-Gehalt i. g NaCl	Menge (trocken)	N-Gehalt in g	P_2O_5-Gehalt in g	Cl-Gehalt i. g NaCl	
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	558	2,199	0,798	0,500	179	0,600	0,359	0,152	8,513	0,445	0,295	0,069	2620 g bei Beginn des Versuchs 2700 g bei Schluss des Versuchs

der Magenerscheinungen Körpergewichtsabnahme bis 2550 g. Von da an allmähliche Zunahme. Am 16. VII. Beginn des Versuches. Während desselben etwa 3 mal täglich gelbbrauner, saurer, flüssig-fester Stuhl. (Siehe Tabelle IV auf Seite 428.)

Versuch Leitzke. 17.—21. IV. 1901.

Georg L., geb. Mitte Oktober 1900, in den ersten 14 Tagen an der Brust genährt, wegen Pneumonie der Mutter abgesetzt. Kam in Pflege, wo er erkrankte. Ernährung unbekannt, vom Ende Januar an wieder bei der Mutter. Ernährung: Theinhardt's Kindernahrung mit 1/3 Milch, 3 stündlich. Dabei Durchfall und Erbrechen. Am 30. Januar Aufnahme in die Klinik. Körpergewicht: 3790 g. Wasserdiät, Milchverdünnungen mit Haferschleim bis 18. Februar (Körpergewicht 3670 g). Ernährung mit Malzsuppe. 5 Mahlzeiten à 150 g. Befriedigende Zunahme. Körpergewicht am 17. April 4580 g. Während des Versuches 1 mal täglich gebundener gelbbrauner, wenig riechender Stuhl. (Siehe Tabelle V auf Seite 430.)

Versuch Wuttke.

Curt Wuttke kam am 5. V. 1901 mit 2 Monaten in die Poliklinik, war bis dahin mit Schweizer Milch auf nicht näher eruierbare Weise ernährt worden, wurde wegen fortwährenden Schreiens eingebracht. Es handelte sich um ein Kind in schlechtem Ernährungszustande mit ausgebreitetem Intertrigo, das nach anfänglich eingeleiteter Wasserdiät bei Ernährung mit 7 Mahlzeiten 1/3 Milch, 2/3 Haferschleim, derbe stinkende Stühle hatte und dabei von 3070 g bis zu 3170 g, am 9. V., zunahm. An diesem Tage erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Bei Ernährung mit 5 mal 120 g, nach einigen Tagen 5 mal 150 g 1/2 Ziegenmilch mit Wasser und Milchzucker blieb das Körpergewicht bis zum 15. V. etwa stationär. An diesem Tage Versuchsbeginn. Während des Versuches ca. 5 mal täglich hellgelber, breiiger Stuhl. (Siehe Tabelle VI auf Seite 430.)

Versuch Günther.

Karl G., Zwillingskind. Kam am 30. März im Alter von 6 Wochen mit einem Körpergewicht von 4150 g in poliklinische Beobachtung. Die Ernährung bestand in Allaitement mixte (vier Mahlzeiten an der Brust, zwei bis drei Mahlzeiten 1/3 Milch mit Wasser). Als das Kind am 23. Juni zum zweiten Mal vorgestellt wird, berichtet die Mutter, dass sie 8 Wochen zuvor die Brusternährung aufgegeben und zu 1/2 Milch mit Zwiebackaufkochung, 2 Wochen später mit Haferschleim übergegangen sei. Kommt wegen seit einigen Tagen bestehenden Durchfalls: Wasserdiät, 1/3 Milch mit Haferschleim. Am 4. und 8. Juli wegen erneuten Durchfalls wieder Wasserdiät. Das Körpergewicht schwankte in dieser Zeit zwischen 5200 und 5500. Am 29. Juli Aufnahme. Keine Magendarmerscheinungen mehr. Körpergewicht 5620. Ernährungszustand gut, nur Blässe. Erhält 2/3 Milch mit Haferschleim. Am 1. August Versuchsbeginn. Während beider Versuchsperioden breiiger Stuhl. (Siehe Tabelle VII, S. 431.)

Versuch Kreisel.

Herbert K., 24 Wochen alt. Das Kind kam am 9. März 1901 im Alter von 11 Wochen mit einem Körpergewicht von 5000 g in poliklinische Be-



Tabelle V.

	Nahrung			Urin			Kot				Körpergewicht
	Menge in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge in ccm	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge (feucht) in g	Menge (trocken) in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	
Periode A, 2 Tage, Ern.: Malzsuppe, I. Tag	750	2,320	0,480	220	1,247	0,374	165	7,344	0,381	0,023	4530 g bei Beginn des Versuches
Periode A, 2 Tage, Ern.: Malzsuppe, II. Tag	750	1,680	0,420	325	1,333	0,520	95	6,796	0,395	0,035	
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	750	2,000	0,450	272	1,290	0,447	130	7,07	0,388	0,029	
Periode B, 2 Tage, Ern.: ½ Milch + Wasser + Milchzucker, I. Tag	750	1,759	0,645	345	1,531	0,552	130	4,202	0,218	0,029 (Interpol.)[1]	4470 g bei Beginn der Periode B. 4350 g bei Schluss des Versuches
Periode B, 2 Tage, Ern.: ½ Milch + Wasser + Milchzucker, II. Tag	750	1,627	0,765	380	1,450	0,494	165	5,621	0,248	0,029 (Interpol.)[1]	
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	750	1,693	0,705	362	1,490	0,523	147	4,911	0,233	0,029	

[1]) Diese Chlorbestimmungen im Kot sind leider verloren gegangen; an die betreffenden Stellen wurde der Durchschnittswert aus der Periode A eingesetzt, wodurch sich ein, in Anbetracht der etwa übereinstimmenden Gesamtkotmenge beider Versuchsperioden, gewiss nur unbedeutender Fehler ergibt.

Tabelle VI.

	Nahrung			Urin			Kot				Körpergewicht
	Menge in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge in ccm	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	Menge (feucht) in g	Menge (trocken) in g	N-Gehalt in g	Cl-Gehalt in g NaCl	
Periode A, 2 Tage ⅓ Milch + Wasser + Milchzucker	1490	1,023	1,543	1075	1,027	0,967	150	9,226	0,127	0,252	3130 g bei Beginn des Versuches
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	740	0,511	0,771	537	0,513	0,483	75	4,613	0,063	0,126	
Periode B, 2 Tage Malzsuppe	1490	1,667	1,210	380	1,051	1,216	295	47,787	0,991	0,335	2985 g bei Beginn der Periode B 8140 g bei Schluss des Versuches
Durchschnittswerte für einen Versuchstag	740	0,833	0,605	190	0,525	0,608	147	23,938	0,495	0,167	

Tabelle VII.

Periode A, 4 Tage. $^2/_3$ Milch + Haferschleim.

	Nahrung				Urin				Kot				Körpergewicht
	Menge in g	N	P_2O_5	Cl in g NaCl	Menge in ccm	N	P_2O_5	Cl in g NaCl	Menge (trocken)	N	P_2O_5	Cl in g NaCl	
Durchschnittswert für einen Versuchstag	1267	3,677	1,561	1,901	651	2,941	0,875	1,042	8,292	0,264	0,271	0,087	5490 g bei Beginn des Versuchs
Periode B, 4 Tage. Malzsuppe.													5755 g bei Beginn der Periode B.
Durchschnittswert für einen Versuchstag	978	2,454	1,394	1,437	564	1,519	0,734	1,128	9,723	0,652	0,240	0,055	5775 g bei Schluss des Versuchs

Tabelle VIII.

Periode A, 3 Tage. $^1/_2$ Milch + Zwieback.

	Nahrung							Urin							Kot							Körpergewicht
	Menge in g	N	P_2O_5	Cl in g NaCl	CaO	K_2O	Na_2O	Menge in ccm	N	P_2O_5	Cl in g NaCl	CaO	K_2O	Na_2O	Menge (trocken)	N	P_2O_5	Cl in g NaCl	CaO	K_2O	Na_2O	
Durchschnittsw. für einen Vers.-Tag	970	3,395	1,257	1,280	0,896	1,134	0,596	358	2,130	0,676	0,718	0,053	0,600	0,362	13,206	0,605	0,378	0,240	0,813	0,337	0,164	4880 g b. Beginn des Versuchs
Periode B, 3 Tage. $^3/_5$ Milch + Wasser.																						5140 g bei Beginn der Periode B
Durchschnittsw. für einen Vers.-Tag	1023	3,366	1,265	1,103	1,142	1,303	0,466	550	2,512	0,725	0,440	0,069	0,939	0,369	7,964	0,270	0,529	0,175	0,879	0,218	0,151	4980 g b. Schluss des Versuchs

handlung wegen einer seit 3 Wochen bestehenden ausgebreiteten Follikulitis. Von Geburt an künstlich ernährt. Bis zur 8. Woche Milch mit Wasser, dann mit Weizenmehlsuppe. Bei dieser Ernährung während eines Monats bei gleichzeitiger Behandlung der Follikulitis keine Zunahme. (12. April K.-Gewicht 5050 g.) Darauf Morbillen von leichtem Verlauf. Am 22. Juni akute Magendarmerkrankung mit zahlreichen schleimig-eitrigen Stühlen. Behandlung: Wasserdiät, Eichelkakao, Tannigen. Starker Körpergewichtsverlust. Nach Beseitigung der Magendarmerscheinungen vom 1. Juli an 1/3 Milch mit Eichelkakao. Körpergewicht am 1. Juli 4350, am 19. Juli 4650. Vom 19. bis 30. Juli 1/2 Milch + Eichelkakao. Am 30. Juli Körpergewicht 4670. Nun 1/2 Milch + Zwiebackaufkochung. Am 9. August Aufnahme. Körpergewicht 4800. Schlechter Ernährungszustand. Kein objektiver pathologischer Organbefund. Beginn des Versuchs am 11. August. Während desselben 5—6 mal täglich gelber, breiiger, nicht homogener Stuhl. (Siehe Tabelle VIII, S. 431.)

III. Besprechung der Versuche.

A. N-Stoffwechsel.

Was den Stickstoffwechsel betrifft, so ist bereits den ersten, die Stoffwechselversuche an Säuglingen angestellt haben, die merkwürdige Tatsache aufgefallen, dass man hierbei fast unter allen Umständen positive Stickstoffbilanzen findet, und zwar auch dann, wenn während der Versuchsdauer Körpergewichtsstillstand, ja sogar erhebliche Körpergewichtsverminderung zu verzeichnen war. Der hierbei auftretende Stickstoffansatz hat bereits diesen Autoren [Bendix[1]), Lange und Berend[2])] Kopfzerbrechen verursacht, zumal damals noch die Methodik der Stoffwechseluntersuchungen unsicher genug war, als dass man eine lückenhafte Feststellung der Stickstoffausgaben mit aller Bestimmtheit hätte ausschliessen können. Indessen machte sich auch bei fast allen späterhin aufgestellten N-Bilanzen eine grosse Konstanz des Stickstoffansatzes auch bei Kindern mit chronischen Ernährungsstörungen und mässiger oder fehlender Gewichtszunahme geltend, so dass heute ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Tatsache nicht mehr bestehen kann. Wie verhalten sich nun die Stickstoffbilanzen in den vorstehenden Stoffwechselversuchen bezw. Versuchsperioden zu den begleitenden Körpergewichtsveränderungen? In der folgenden Tabelle sind die uns interessierenden Werte zusammengestellt:

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 43.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 44.



Versuch	Körpergewichts-veränderung im Durchschnitt pro Tag in g	Stickstoffretention im Durchschnitt pro Tag in g	Berechneter Ansatz von Körpereiweiss in g
	A. Fälle mit Körpergewichtszunahme.		
Kreisel Per. A	+ 86,7	+ 0,660	+ 12,67
Wuttke Per. B	+ 77,5	— 0,187	— 5,6
Günther Per. A	+ 66,2	+ 0,472	+ 14,08
Kornetzki	+ 20,0	+ 1,154	+ 34,4
Günther Per. B	+ 5,0	+ 0.283	+ 8,45
	B. Fälle mit Körpergleichgewicht.		
Marschalock	± 0	+ 0,160	+ 4,8
	C. Fälle mit Körpergewichtsabnahme.		
Leitzke Per. A	— 30,0	+ 0,322	+ 9,6
Ziegner	— 30,2	— 0,134	— 4,0
Billert	— 40,0	+ 0,477	+ 24,36
Kreisel Per. B	— 53,3	+ 0,584	+ 18,4
Leitzke Per. B	— 60,0	— 0,003	— 0.9
Wuttke Per. A	— 77,2	— 0,065	— 2,0

Man ersieht aus dieser Tabelle, dass auch in diesen neuen Versuchen niemals mit einer Abnahme des Körpergewichts ein nur annähernd entsprechender Stickstoffverlust Hand in Hand geht, vielmehr von der Mehrzahl der selbst erheblich abnehmenden Versuchskinder Stickstoff zurückgehalten wird. Um die Bedeutung der Stickstoffretentionen im einzelnen Falle besser zu veranschaulichen, habe ich die N.-Werte auf Organeiweiss und zwar — natürlich im vollsten Bewusstsein der für den vorliegenden Zweck belanglosen Ungenauigkeit — auf Muskelfleisch umgerechnet, indem für 100 g frisches Muskelfleisch ein Gehalt von 3,35 g N angenommen wurde. Die mit Hilfe dieser Rechnung gewonnenen Werte bilden die letzte Spalte obiger Tabelle und sind geeignet, uns das Missverhältnis zwischen der Körpergewichtsveränderung und dem Stickstoffansatz drastisch vor Augen zu führen. In der grossen Mehrzahl der Fälle liegt es

demnach so, dass eine mit dem berechneten Eiweissansatz auch nur annähernd übereinstimmende Körpergewichtszunahme tatsächlich nicht stattgefunden hat. Demgegenüber fallen sofort einzelne Versuche dadurch auf, dass hier nicht nur die berechnete, sondern eine weit grössere, nämlich das 4- bis 6fache derselben betragende Zunahme zu verzeichnen ist.

Nach der einen, wie nach der anderen Richtung ist das Missverhältnis zwischen der Körpergewichtsveränderung und der mit Hilfe der Stickstoffbilanz annehmbaren Veränderung des Eiweissbestandes so erheblich, wie es bei den bisherigen Stoffwechselversuchen noch nie beobachtet wurde. Der Grund hierfür liegt, wie man ohne weiteres erkennt, in der absoluten Grösse der durch unsere Versuchsanordnung erzielten Körpergewichtsschwankungen, von denen somit in erster Reihe gesagt werden muss, dass sie sich nicht durch entsprechende Schwankungen im Eiweissbestande erklären lassen. Es ist zur Beurteilung dieses Umstandes von Interesse, wie sich unter physiologischen Verhältnissen, beim stetig in normalem Maasse zunehmenden gesunden Brustkinde das Verhältnis des Körpergewichts- und des Körpereiweissanwuchses gestaltet. Leider sind es nur wenige Untersuchungen in der Literatur, die hierüber Aufschluss geben. Aus der kleinen Zahl der nach Czerny und Keller[1]) als physiologisch anzusehenden hierhergehörigen Beobachtungen scheidet das von Rubner und Heubner untersuchte Brustkind aus, weil es während des Versuches unterernährt war. Die übrig bleibenden acht Fälle ergeben bei Anwendung der erwähnten Berechnung des Eiweissansatzes folgende Werte:

Versuch	Tägliche Körpergewichtszunahmen in g	Tägliche Stickstoffretention in g	Berechneter Ansatz von Körpereiweiss	Verhältnis von Körpergewichtszunahme und berechnetem Eiweissansatz
Michel III	+ 37,5	+ 1,1	+ 33,0	0,892
Keller VIII	+ 28	+ 0,8433	+ 25,1	0,900
Michel V	+ 38	+ 1,34	+ 40,0	1,050
IV	+ 29	+ 1,084	+ 32,5	1,110
II	+ 40	+ 1,599	+ 47,4	1,190
Michel u. Perret	+ 29	+ 0,785	+ 23,4	1,260
Keller IV	+ 10	+ 0,4296	+ 12,8	1,280
Michel I	+ 27	+ 1,17	+ 35,0	1,310

[1]) Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. S. 289.

Es lehrt diese Zusammenstellung, dass unter physiologischen Verhältnissen eine ziemlich gute Übereinstimmung zwischen der Körpergewichtszunahme und dem rechnerisch gefundenen Eiweissansatz besteht. Berechnet man die Verhältniszahlen zwischen beiden Grössen, so liegen sie alle nahe an 1,0, einige etwas darunter, andere etwas darüber, halten sich aber im grossen Ganzen innerhalb enger Grenzen.

Wenn man nun einerseits in Betracht zieht, dass dieser Berechnung eine Anzahl von Ungenauigkeiten und Fehler anhaften (kleiner Zeitraum, nicht absolute Sicherheit der Körpergewichtsbestimmung, willkürliche Annahme des N-Gehalts der angesetzten Körpersubstanz), und weiterhin erwägt, dass ausser dem Eiweiss noch andauernd Fett angesetzt wird, so dürften die unter 1,0 liegenden Werte etwa der Wirklichkeit entsprechen.

Wenn wir nun im Gegensatz hierzu für einige unserer Versuche, in denen in augenfälliger Weise gewaltige Körpergewichtszunahme, wie wir gesehen haben, mit geringer N-Retention kontrastiert, die entsprechenden Verhältniszahlen berechnen, so ergibt sich z. B. für Kreisel, Per. B, die Zahl 0,2268 und für Günther, Per. A, die Zahl 0,2125.

Gegenüber der physiologischen Körpergewichtszunahme sind wir daher angesichts dieser eklatant abweichenden Verhältniszahlen berechtigt, von einer pathologischen Körpergewichtszunahme zu sprechen, die dadurch charakterisiert ist, dass die Proportionen, in denen normalerweise der Ansatz der zum Körperaufbau dienenden Bestandteile erfolgt, hier in hohem Grade gestört sind, oder anders ausgedrückt, dass 100 g angesetzte Körpersubstanz hier eine erheblich andere Zusammensetzung haben als in der Norm.

Diese Betrachtung gewährt einen Ausblick auf die uns geläufige klinische Tatsache, dass das Körpergewicht kein unbedingter Massstab für die Beurteilung von Ernährungserfolgen bei Säuglingen ist; denn die ärztliche Erfahrung hat uns Fälle kennen gelehrt, in denen Plus oder Minus an Gewicht nicht mit Vorteil oder Nachteil für den Organismus zusammenfallen.

Weiter als bis hierher vermag uns die alleinige Betrachtung der Stickstoffbilanz nicht zu führen. Wir kommen aber durch die eben angestellten Erörterungen zu den präzisen Fragen: Was für Bestandteile hat der Körper angesetzt, wenn er N-haltige Substanz abgegeben und doch an Gewicht zugenommen

hat? Woran hat der Körper zugenommen, wenn seine Zunahme beispielsweise 5mal so gross ist, als sein Eiweissansatz? Was für Bestandteile hat der Körper abgegeben, wenn er, nach seinem N-Stoffwechsel zu schliessen, Eiweiss angesetzt hat und doch leichter geworder ist?

Mit anderen Worten: Was für Bilanzen von Körperbestandteilen sind mit im Spiele, kreuzen sich mit der N-Bilanz, damit ein derartiger Effekt für das Körpergewicht zustande kommt?

Oder ganz allgemein: Woraus bestehen im einzelnen pathologischen Falle 100 g Körpergewichts-Zu- oder -Abnahme?

B. Die Bedeutung der Chlorretention.

Auf Grund der in der Einleitung bereits erwähnten Untersuchungen glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, dass es unter gewissen Umständen bei Säuglingen zu einer Retention von Chlor im Körper kommt, die keiner anderen Deutung zugänglich ist als der der Annahme einer gleichzeitigen Wasserretention. Im Verfolge einer Hypothese von Rubner und Heubner nahm ich seiner Zeit an, dass in diesen Fällen, in denen der Körper einerseits stickstoffhaltige Substanz, andererseits Wasser (Chlorretention) ansetzt, ohne dabei an seinem Gesamtgewicht entsprechend zuzunehmen, eine Einschmelzung von Fett stattfände.

Unter den damals bekannten Fällen von gleichzeitig eruierter Stickstoff- und Chlorbilanz hatte sich die eigentümliche Gesetzmässigkeit ergeben, dass von der im vorigen Abschnitt besprochenen Verhältniszahl zwischen Körpergewichtszunahme und Eiweissansatz die Grösse der Chlorretention deutlich abhängig war, indem letztere sich da am grössten erwies, wo die Körpergewichtszunahme am weitesten hinter dem aus der Stickstoffretention erschlossenen Eiweissansatz zurückblieb. Die Tabelle, die diese Beziehungen abzulesen gestattete, lasse ich hier noch einmal folgen, habe aber in die Reihe der älteren Fälle die neuerdings vorliegenden mit eingefügt, soweit sie sich zu einer entsprechenden Ausrechnung eigneten.[1])

[1]) Die Mehrzahl bietet infolge negativen Vorzeichens entweder der Körpergewichtsveränderung oder der N-Retention oder der Chlorretention nicht die Möglichkeit zur Aufstellung der betreffenden Verhältniszahlen.



Lfd. No.	I. Bezeichnung und Dauer des Versuches	II. Tägliche Körpergewichtszunahme in g	III. Berechneter Eiweissansatz in g	IV. Verhältnis zwischen beiden	V. Tägliche N-Retention in g	VI. Tägliche Cl-Retention in g NaCl	VII. Verhältn. zwischen beiden (N Retention = 1)
1	Günther, Per. A, 4 Tage	+ 66,25	+ 14,08	0,2125	+ 0,472	+ 0,772	1,636
2	Kreisel, Per. B, 3 Tage	+ 86,7	+ 19,67	0,2268	+ 0,659	+ 0,322	0,489
3	*)	+ 11,5	+ 9,2	0,793	+ 0,312	— 0,003	—
4	*)	+ 37,5	+ 33,0	0,892	+ 1,107	+ 0,074	0,066
5	*)	+ 29,0	+ 32,5	1,110	+ 1,084	+ 0,207	0,190
6	Michel und Perret, 3 Tage	+ 18,66	+ 23,4	1,260	+ 0,784	+ 0,114	0,145
7	*)	+ 7,5	+ 11,0	1,460	+ 0,361	+ 0,064	0,177
8	*)	+ 11,0	+ 17,0	1,540	+ 0,576	+ 0,126	0,218
9	Kornetzky 4 Tage	+ 20,0	+ 34,4	1,721	+ 1,153	+ 0,280	0,242
10	*)	+ 17,0	+ 31,0	1,820	+ 1,032	+ 0,232	0,224
11	*)	+ 8,5	+ 17,0	2,0	+ 0,578	+ 0,222	0,384
12	*)	+ 10,5	+ 21,5	2,0	+ 0,720	+ 0,253	0,351

Bezüglich der Erläuterung dieser Tabelle verweise ich auf meine früheren Ausführungen. Hier möchte ich nur auf die neu hinzugetretenen Fälle eingehen. Zwei derselben — No. 6 und 9 der Tabelle — fügen sich völlig in die Skala der übrigen ein und bestätigen den gesetzmässig gleichsinnigen Verlauf der in Kolumne III und VI stehenden Verhältniszahlen. Dagegen bedürfen die Fälle 1 und 2 einer besonderen Beachtung, da sie einen ganz neuen Gesichtspunkt in die Tabelle hineinbringen. Während bisher nur Stoffwechselversuche vertreten waren, in denen ein Missverhältnis zwischen Körpergewichtszunahme und Eiweissansatz derart bestand, dass erstere hinter letzterem zurückblieb, so handelt es sich bei diesen zwei neuen Fällen um ein Missverhältnis in entgegengesetztem Sinne. Dort stiegen die Verhältniszahlen bis zu 2,0 an, hier betragen sie nur 0,2; dort war die Körpergewichtszunahme — kurz ausgedrückt — unverhältnismässig klein, hier ist sie hingegen unverhältnismässig gross.

Fragen wir nun, wie es mit der Chlorretention in diesen Fällen von „unverhältnismässig" grosser Körpergewichtszunahme steht, so zeigt sich, dass hier im Verhältnis zum retinierten

*) Die Nummern 3, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 12 entsprechen den Nummern 1—8 der erwähnten älteren Tabelle im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 160.



Stickstoff ganz enorme Mengen von Chlor im Körper zurückgehalten werden. Die Kolumne VI weist in ihren beiden ersten Zeilen die weitaus höchsten Werte auf, mit denen verglichen die bisher höchsten bekannten (Fall 11 und 12) Retentionen gering erscheinen. Hatten schon diese wegen ihrer Grösse kaum eine andre Deutung zugelassen, als dass sie die Begleiter eines pathologischen Wasseransatzes seien, so liegt für jene natürlich diese Deutung desto näher. Sie wird nahezu zur Gewissheit angesichts der Tatsache, dass hier von 66 bezw. 86 g Körpergewichtszunahme nur etwa 14 bezw. 19 g als durch den Ansatz von Körpereiweiss gedeckt angenommen werden können.

C. Der Phosphorstoffwechsel.

Da wir wissen, dass zum Aufbau der Eiweissverbindungen des Körpers u. a. auch Chlor und Wasser nötig sind, so müssen wir angesichts der festgestellten Chlorretentionen uns natürlich die Frage vorlegen, ob es sich hier etwa nur oder zum überwiegenden Teil um Chlor handeln kann, das als physiologischer Begleiter des Eiweissansatzes aufzufassen ist. Sprach hiergegen bereits die im Verhältnis zum retinierten Stickstoff ganz enorme Grösse der in Frage kommenden Chlorretentionen, so wäre doch der Fall denkbar, dass unter den obwaltenden Verhältnissen Eiweissverbindungen im Körper angesetzt worden sind, die in ihren Beziehungen zu den Mineralien sich so abweichend verhielten, dass die von uns der Rechnung zugrunde gelegte Voraussetzung, 100 g Körpereiweiss enthalten 3,35 N, in hohem Grade unzutreffend geworden wäre. Eine solche Annahme lässt sich wohl durch den Hinweis auf das Ergebnis der in den uns hier interessierenden Fällen gleichzeitig eruierten Phosphorbilanzen zurückweisen.

Wir wissen von der physiologischen Retention von Phosphor, dass sie — in ihrem Verhältnis zur Stickstoffretention betrachtet — in relativ sehr geringen Grenzen schwankt. Wenn wir nun den Ansatz von Phosphor, der in unseren Versuchen stattgefunden hat, in der folgenden Tabelle mit einer Reihe aus physiologischen Stoffwechselversuchen bekannten Werte zusammenstellen, so zeigt sich, dass die Proportion des N- und P-Ansatzes in unseren Versuchen keine wesentliche Abweichung zeigt. Es fehlt somit von dieser Seite her jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer erheblichen Alteration in der Zusammensetzung des Körpereiweisses,



die uns etwa nahelegen könnte, die grossen retinierten Chlormengen als Eiweissbegleiter anzusehen.

Versuch	N-Retention	P-Retention (als P_2O_5)	Verhältnis beider (N = 1)
Michel I	1,175	0,256	0,227
II	1,599	0,282	0,176
III	1,107	0,170	0,135
IV	1,084	0,211	0,194
Michel u. Perret	0,784	0,121	0,154
Keller VIII	0,843	0,175	0,208
IV	0,4296	0,1283	0,299
Günther Per. A	0,471	0,1144	0,242
Kreisel Per. A	0,659	0,2028	0,308

Man vergleiche mit dieser Übereinstimmung der relativen P-Retention zwischen unseren Fällen und den gesunden Brustkindern die krassen Unterschiede, die sich bezüglich der Chlor-Retentionen ergeben. (Tabelle Seite 437, Zeile 1 und 2 einerseits, Zeile 3—7 andererseits.)

D. Das Verhalten der Alkalien.

Wurde im vorstehenden das Verhältnis der Chlor-Retention zur Phosphor-Retention als ein Kriterium dafür aufgestellt, in wie naher Beziehung die letztere zum Eiweissansatz steht, so muss uns andererseits das Verhalten der Alkalien im Stoffwechsel Anhaltspunkte für die Auffassung des retinierten Chlors als Begleiters des zum Ansatz gelangenden Wassers liefern. Wir müssen in dieser Hinsicht a priori annehmen, dass mit dem a conto eines Wasseransatzes im Körper zurückgehaltenen Chlor eine nahezu äquivalente Menge von Alkalien zum Ansatz kommt. Ebenso wie die Chlor-Retention müsste demnach auch die Alkali-Retention die Werte erheblich überschreiten, die beim kontinuierlichen, proportionierten Anwuchs des physiologisch gedeihenden Brustkindes zur Beobachtung kommen. An dieser Stelle lässt uns leider die Physiologie im Stich, da in der Literatur nur eine einzige Alkali-Bilanz beim gesunden Brustkinde vorliegt[1]), und in diesem Versuch die N-Bilanz fehlt, so dass der uns hier interessierende Ansatz von Gesamt-Alkali nicht in Beziehung zum N-Ansatz gesetzt werden kann. Zum Glück ist das Ergebnis der Alkali-Bilanz des von mir ange-

[1]) Blauberg, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 40.

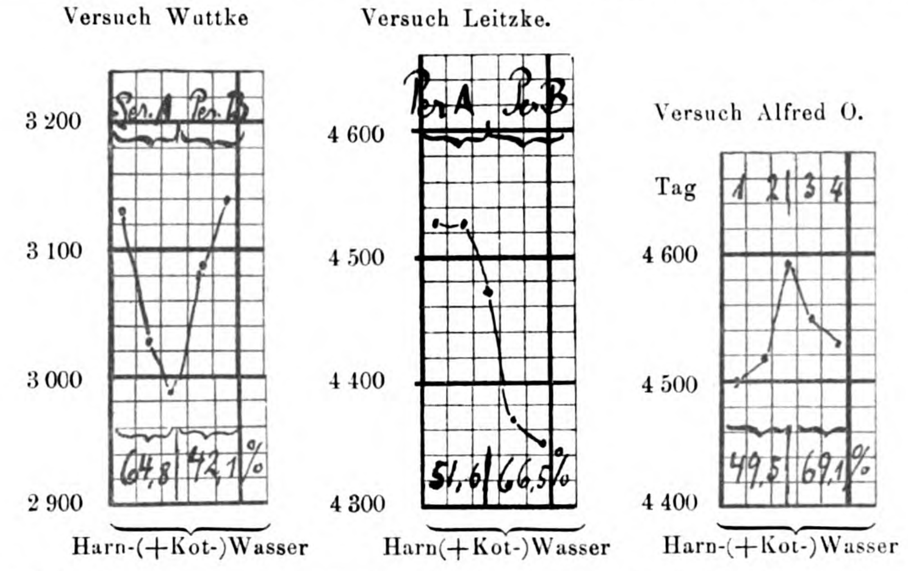
stellten Versuches so klar, dass der fehlende Vergleich mit Normalzahlen nicht als Lücke empfunden zu werden braucht. Ich verfüge über den Wert der Alkali-Retention nur für den Versuch Kreisel, dessen erste Periode nur hier interessiert. Hier entspricht der mehrfach erwähnten enormen Chlor-Retention (als NaCl) von 0,4894 (im Verhältnis zur N-Retention = 1) eine Retention von $K_2O + Na_2O$ von 0,4044 gleichfalls bezogen auf die N-Retention = 1. Für den Versuch Günther Per. A steht mir eine Alkali-Bilanz nicht zur Verfügung. Indessen gestattet der bis ins kleinste analoge Verlauf beider Versuche die begründete Vermutung, dass auch hier der abnorm hohen Chlor-Retention eine etwa derselben Grössenordnung angehörige Alkali-Retention entsprechen dürfte. Ging also, wie wir oben gesehen haben, das Chlor nicht Hand in Hand mit Stickstoff und Phosphor, so schliesst es sich vielmehr etwa dem Verhalten der Alkalien an, entspricht also dem zur Annahme eines Wasseransatzes oben aufgestellten notwendigen Postulat.

E. Körpergewicht und Wasserausscheidung.

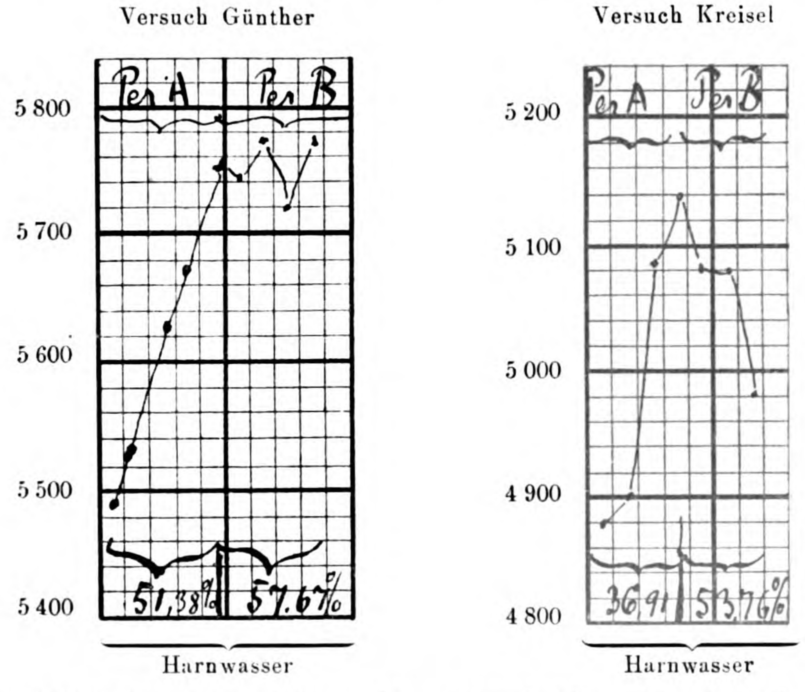
Obgleich ohne Frage einen wirklichen Aufschluss über die Wasserbilanz nur die direkte Messung der Wasseraufnahme und sämtlicher, auch der gasförmigen Wasserabgabe zu liefern vermag, so scheint mir doch der Versuch gestattet, auch bei blosser Kenntnis eines integrierenden Teiles der Wasserausgaben vermutungsweise Schlüsse auf eine etwaige Wasserretention zu ziehen, falls nämlich für diese letztere sich sonstige gewichtige Anhaltspunkte ergeben. Ich habe deshalb für diejenigen meiner Versuche, in denen auffallend grosse Körpergewichtsveränderungen zur Beobachtung kamen, Diagramme gezeichnet, deren jedes die betreffende Körpergewichtskurve enthält, nebst einer Angabe des ungefähren Verhältnisses zwischen Wasseraufnahme und -ausscheidung, soweit die letztere bekannt ist. In zweien der Versuche wurde die Wasserausgabe durch den Darm nicht festgestellt, dürfte sich aber in den beiden jeweils mit einander verglichenen Versuchsperioden nicht wesentlich unterschieden haben. In zwei anderen Versuchen ist dagegen die Summe Harnwasser + Stuhlwasser in ihrer prozentualen Abhängigkeit von der Nahrungsmenge dargestellt. Zu diesen vier neueren Versuchen gesellt sich noch ein früher mitgeteilter, der sich wegen der namhafteren, in die Mitte der Versuchsdauer fallenden Körpergewichtsveränderung zu einer entsprechenden Demonstration eignet.



Jeder der hier aufgeführten Versuche zerfällt in zwei gleiche Teile, in deren einem das Körpergewicht stark zunimmt, stark



abnimmt oder etwa sich gleichbleibt, sodass die beiden Versuchshälften sich jedesmal durch die Tendenz der Körpergewichstkurve



grundsätzlich unterscheiden. Sie unterscheiden sich aber ebenso schroff durch das Verhalten der im Verhältnis zur eingeführten

Flüssigkeitsmenge erfolgten Wasserausscheidung im Harn bezw. im Harn und Kot. Starke Zunahme geht Hand in Hand mit relativ geringer, starke Abnahme mit relativ hoher Wasserausscheidung. Bleibt das Gewicht in einer Versuchshälfte sich etwa gleich, so ist die Wasserausscheidung grösser als während vorangegangener Körpergewichtszunahme, kleiner als während nachfolgender Körpergewichtsabnahme. Da die gesonderte Betrachtung des Harnwassers und des Kotwassers ergibt, dass sich die entscheidenden Schwankungen in der Ausscheidung des ersteren vollziehen, so würden die vorstehenden 10 Versuchsperioden zu dem Schlusse berechtigen, dass schroffe Körpergewichtsveränderungen im umgekehrten Verhältnis zu ebenso schroffen Veränderungen der Urinmenge stehen, von denen von vornherein nicht gut angenommen werden kann, dass sie durch entgegengesetzte Veränderungen der auf anderen Wegen erfolgenden Wasserausscheidung überkompensiert werden können.

V. Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

Wenn wir nunmehr die in den vorstehenden Abschnitten getrennt behandelten Versuchsergebnisse unter dem einheitlichen Gesichtspunkte betrachten, unter dem unsere Versuche angestellt waren, so bietet sich uns ein hinreichendes Material zu einem Indicienbeweis für die aus der Krankenbeobachtung nur als wahrscheinlich sich ergebende Annahme, dass bei den bei Säuglingen bisweilen vorkommenden enormen Körpergewichtsschwankungen die Veränderungen im Wasserbestande des Körpers die entscheidende Rolle spielen.

Am klarsten und in vollkommener Übereinstimmung mit einander liegen die Verhältnisse in den Versuchen Günther und Kreisel, die ich deshalb gemeinsam besprechen kann. In beiden interessiert uns, was die Rolle des Wassers betrifft, die erste Versuchsperiode, in der bei Günther durch 4 Tage hindurch eine durchschnittliche tägliche Körpergewichtszunahme von 66 g, bei Kreisel durch 3 Tage hindurch eine solche von 87 g stattgefunden hat. Der Beweis, dass diese den täglichen Gewichtszuwachs des gesunden Brustkindes um das Doppelte und Dreifache übertreffenden Zunahmen im wesentlichen durch einen in den pathologischen Verhältnissen begründeten Wasseransatz bedingt sind, gestaltet sich nun folgendermassen:

Wie die Betrachtung des N.-Stoffwechsels ergab, können bei Günther von 66 g Körpergewichtszunahme nur etwa 14 g,

bei Kreisel von 87 g nur etwa 20 g als Eiweissansatz aufgefasst werden. Falls nun selbst alles in der Nahrung zugeführte Fett zum Ansatz gekommen wäre — eine durchaus unwahrscheinliche Annahme — so würde hierdurch in beiden Fällen nur ein kleiner weiterer Bruchteil der Zunahme gedeckt werden. Auch ein Kohlehydratansatz (Glykogen) von einer hier auch nur einigermassen ins Gewicht fallenden Grösse liegt ausser dem Bereiche der Möglichkeit. So bleibt zur Bestreitung des weitaus grössten Teiles der Zunahme allein der anorganische Stoffwechsel übrig. Dessen Studium lieferte denn auch tatsächlich nur Ergebnisse, die mit der Annahme eines beträchtlichen Wasseransatzes im Einklange stehen, nämlich grosse Retentionen von Chlor (bei Kreisel neben grosser Retention von Alkalien), gegenüber kleiner Retention von Phosphor. Unter solchen Umständen gewinnt schliesslich auch die an und für sich nicht eindeutige Tatsache Bedeutung, dass während der starken Körpergewichtszunahme in beiden Fällen, ganz besonders bei Kreisel, eine geringere Wasserausscheidung durch den Urin erfolgte als in der darauf folgenden Zeit des Gewichtsstillstandes bezw. der Gewichtsabnahme.

Dieses Verhalten des Harnwassers in den Perioden B der Versuche Günther und Kreisel bildet gewissermassen die Probe auf das Exempel, insofern als tatsächlich mit dem Sistieren der als Wasseransatz aufgefassten starken Körpergewichtszunahme eine vermehrte Wasserabgabe durch den Urin stattgefunden hat. Auch die Feststellung einer N-Retention in der Periode B bei nur geringer Körpergewichtszunahme (Günther) oder gar riesigem Körpergewichtsabsturz (Kreisel) deutet ohne weiteres darauf hin, dass mit dem auch in den Perioden B beobachteten Ansatz N-haltiger Körpersubstanz notwendigerweise ein dem absoluten Gewichte nach weit beträchtlicherer Verlust eines anderen Körperbestandteiles einhergegangen sein muss, wobei etwas anderes gar nicht in Betracht kommt als die in dem Verhalten des Harnwassers sich bemerkbar machende Wasserabgabe. Hiermit scheint auf den ersten Blick das Verhalten des Mineralstoffwechsels im Widerspruch zu stehen, insofern als auch in den Perioden B der beiden Versuche fortgesetzt Chlor zurückgehalten wird. Es liegt nahe, daran zu denken, dass der in den Perioden A beobachtete Wasseransatz das Primäre, die Chlorretention das Sekundäre sei, und dass daher die letztere zunächst noch andauere, wenn bereits wieder Wasser



abgegeben wird. Jedenfalls scheint mir diese letztere Tatsache aus dem Verhalten des Körpergewichts, des Eiweissansatzes und der Wasserausscheidung im Urin als gesichert hervorzugehen, weshalb wir angesichts der widersprechenden Chlorretention nur zu dem Eingeständnis gelangen können, dass die Verhältnisse des Mineralstoffwechsels uns hierbei nicht genügend durchsichtig sind.

Ähnlich liegt es nun bei der Deutung des Versuches Wuttke. Wenn wir das Diagramm auf Seite 441 betrachten und dabei in Erwägung ziehen, dass während beider Versuchsperioden etwa Stickstoffgleichgewicht bestand, so werden wir auch hier nicht einen Augenblick daran zweifeln, dass die zweimalige steile Körpergewichtsveränderung nichts ist als eine Wasserschwankung und werden auch hier auf die Deutung des anscheinend widersprechenden Verhaltens der Chlorbilanzen lieber verzichten, zumal bei der kürzeren Dauer dieses Versuches der Überblick über den zeitlichen Verlauf der Ausscheidungen und damit über die Zusammengehörigkeit der Retentionen der einzelnen Stoffwechselelemente ein minder sicherer ist.

Einer glatten Deutung noch weniger günstig liegen die Verhältnisse im Versuche Leitzke, weil hier vorwiegend Zahlen mit negativen Vorzeichen zur Beobachtung kommen. Hier bleibt uns ebenfalls nur die Tatsache zu registrieren übrig, dass mit geringen Schwankungen der N-Retention in beiden Versuchsperioden beträchtliche Körpergewichtsabnahme einhergeht und dass, während sich dieselbe in der Periode B gegenüber der Periode A verdoppelt, auch die relative Wasserausscheidung in Urin und Stuhl erheblich zunimmt (von 51,6 auf 66,5 pCt). Danach ist es auch in diesem Versuche mehr als wahrscheinlich, dass an dem Absturz des Körpergewichtes besonders in der Periode B die Wasserabgabe einen wesentlichen Anteil hat.

IV. Die klinische Bedeutung der Wasserretention.

Wenn ich es nunmehr als eine gesicherte Tatsache ansehe, dass vorübergehende grosse Zunahmen des Körpergewichts von Säuglingen derart, wie sie in den Versuchen Günther und Kreisel beobachtet wurden, im wesentlichen durch Wasseransatz hervorgerufen werden, so ergibt sich hieraus die Frage nach der klinischen Bedeutung dieses Vorganges. Hierüber dürfte sich zur Zeit nur wenig sagen lassen. Wir wissen nur, dass das Auftreten derartiger riesiger Zunahmen an pathologische Zustände geknüpft ist, da



wir es vorzugsweise als Einleitung der Reparation chronischer Ernährungsstörungen bei gewissen künstlichen Ernährungsmethoden zu sehen bekommen, wo es einen markanten Unterschied gegenüber dem bekannten Verhalten des Körpergewichtes bei kranken Kindern an der Brust darstellt, auf das Keller[1]) hingewiesen hat. Wir können daher wohl sagen, dass die Vorgänge im Stoffwechsel zu Beginn der Reparation bei Brusternährung und bei einer Reihe künstlicher Ernährungen (Malzsuppe, Buttermilch, Vollmilch) sich prinzipiell von einander dadurch unterscheiden, dass bei letzteren zunächst ein gewaltiger Wasseransatz erfolgt und bei ersterer nicht. Da dieser die Reparation einleitende Wasseransatz etwas derart konstantes ist, dass sein Ausbleiben im einzelnen Krankheitsfalle uns bereits darauf vorbereitet, dass die eingeschlagene künstliche Ernährung sich ausser stande zur Anbahnung einer Reparation erweisen wird, da andererseits die klinische Erfahrung gelehrt hat, dass es beispielsweise bei Malzsuppe im weiteren Verlauf zu einer tatsächlichen Heilung der bestehenden Stoffwechselstörung kommt, so müssen wir daraus schliessen, dass der beträchtliche anfängliche Wasseransatz etwas heilsames und zweckmässiges sein muss, wenn auch die an Sicherheit überlegene Reparation an der Brust zunächst ohne einen solchen einhergeht. Worauf dieser verschiedene zeitliche Verlauf der Wasserretention bei der Heilung chronischer Ernährungsstörungen bei der Brust und bei den genannten künstlichen Ernährungen beruht, lässt sich zur Zeit noch nicht angeben.

Bereits oben, in dem von der Chlorretention handelnden Abschnitte, wurde daran erinnert, dass ältere Stoffwechsel-Untersuchungen das Ergebnis gehabt hatten, dass auch bei solchen Kindern, die Stickstoff im Körper zurückhalten, ohne entsprechend an Gewicht zuzunehmen, grosse Chlorretentionen, also anscheinend auch Wasserretentionen stattfinden. Auch die neueren Stiffstoff- und Chlorbilanzen, deren Ergebnisse in die Tabelle auf Seite 437 eingefügt wurden (No. 6 und 9), bestätigten dieses Verhalten. Wir stehen somit vor der auf den ersten Blick widerspruchsvollen Tatsache, dass sowohl bei Kindern, die abnorm stark, wie solchen, die in Anbetracht ihres günstigen Eiweissansatzes abnorm wenig zunehmen, ein stärkerer Wasseransatz als beim gesunden Brustkinde stattfindet. Der Widerspruch wird etwas geringer, wenn wir beachten, dass, nach der Grösse der Chlorretentionen

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 53.



zu urteilen, die Wasserretention bei den schlecht zunehmenden Kindern lange nicht so gross sein kann, als bei den rapid zunehmenden.

Um indessen diese beiden Arten von pathologischem Wasseransatz als völlig entgegengesetzte Typen von einander abtrennen zu können, müssen wir zu einer schon mehrfach ausgesprochenen Hypothese (cfr. oben S. 436) greifen. Bei der ersteren Gattung von Kindern, bei den unverhältnismässig wenig zunehmenden, wird höchstwahrscheinlich Körperfett abgegeben, für das anscheinend Wasser in geringer absoluter Menge eintritt. Diese Kinder werden — klinisch betrachtet — mager, schlaff, wenn eine solche, mit der Norm verglichen, zu geringe Körpergewichtszunahme einige Zeit anhält. Die Kinder aber, die bei künstlicher Ernährung sich unter anfänglichem rapidem Körpergewichtsanstiege — oder, wie wir nunmehr aus den Versuchen Kreisel und Günther wissen, unter beträchtlichem Wasseransatz — in verhältnismässig kurzer Zeit von einer bestehenden Krankheit erholen, setzen höchst wahrscheinlich gleichzeitig mit dem Wasser auch alle anderen Körperbestandteile, also auch Fett an; sie sehen dementsprechend nach einiger Zeit üppig aus und bieten die klinische Erscheinung des Turgors dar.

Der Wasseransatz hier und dort unterscheidet sich also gewissermassen, ebenso wie durch seine Grösse, höchstwahrscheinlich auch durch seine Lokalisation im Körper.

Die Richtigkeit dieser Hypothese muss natürlich zur Zeit dahingestellt bleiben, doch scheint mir dieselbe nach den bisher vorliegenden Kenntnissen über den Stoffwechsel des kranken Säuglings zum mindesten nicht allzu fernliegend oder gesucht. Zudem ist es wahrscheinlich, dass ihr die Ergebnisse anderweitiger sich mit dem Wasserbestande des Körpers beschäftigender Untersuchungen, die zur Zeit in der Breslauer Kinderklinik im Gange sind, weitere Nahrung zuführen werden.



XXII.

Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Über den Einfluss von Ernährungsstörungen auf die chemische Zusammensetzung des Säuglingskörpers.

Von

Dr. F. STEINITZ,
Assistenten der Klinik.

Unsere Kenntnisse über den chemischen Bau gesunder Neugeborener sind in jüngster Zeit durch die bemerkenswerten Untersuchungen Camerer's und Söldner's[1]) ausserordentlich gefördert worden. Hingegen wissen wir über die Zusammensetzung pathologisch veränderter Säuglinge bis heute so gut wie gar nichts; was wir darüber kennen, verdanken wir lediglich Stoffwechsel-Untersuchungen, bei denen die chemischen Umsetzungen des Eiweiss-, Kohlehydrat-, Fett-, Wasser- und Mineralhaushalts durch den Versuch angegangen werden konnten. Was aber allen Schlussfolgerungen aus Stoffwechsel-Untersuchungen eine enge Umgrenzung gab, war der Umstand, dass sich letztere naturgemäss nur über eine kurze Spanne Zeit erstrecken konnten. Veränderungen im Bestande der einzelnen Komponenten, eine Anreicherung oder ein Defizit waren in ihrer Bedeutung für die Zusammensetzung des Gesamtkörpers nicht einwandfrei zu beurteilen, da sie natürlich nur ein Bild der Verhältnisse, wie sie in den kurzen Versuchsperioden vorlagen, abgaben und sich wieder im weiteren Ablaufe des Stoffwechsels ausgleichen konnten. Wurde zum Beispiel in Stoffwechselperioden ein Ansatz von Stickstoff gefunden, so brauchte darum die „endliche" Zusammensetzung des kranken Organismus noch keinen ver-

[1]) Zeitschr. für Biol. Bd. 39. S. 173.
„ „ „ „ 40. „ 529.
„ „ „ „ 43. „ 1.
„ „ „ „ 44. „ 61.



mehrten Gehalt an N aufzuweisen, ein Stickstoffverlust sprach nicht ohne weiteres für eine tatsächliche Verarmung an Eiweissmaterial.

Ungleich wichtiger für den Stoffwechsel mussten demnach chemische Analysen des Gesamtkörpers von kranken Kindern sein. Denn hier konnten die Verhältnisse der einzelnen Komponenten des Organismus durch die chemische Analyse festgelegt werden, und zwar nicht an einem willkürlich gewählten Termine, sondern in einem Stadium, in dem eventuelle Veränderungen der Zusammensetzung bereits so weit fortgeschritten waren, dass eine weitere Funktion des Organismus nicht mehr möglich war.

Chemische Untersuchungen über den Gehalt an Fett, Wasser, Stickstoff und Gesamtasche magendarmkranker Kinder liegen, bisher nur aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrichkrankenhaus von Sommerfeld[1]) vor. Sommerfeld untersuchte 2 Kinder. Von diesen war eins 4 Wochen alt, atrophisch. Sein Körper enthielt 24,4 pCt. Trockensubstanz und 2,03 pCt. Stickstoff. Das andere Kind war 3 Monate alt und wegen Furunkulose und Enteritis in Behandlung gewesen. Es hatte ein gutes Fettpolster und gut entwickelte Muskulatur.

Die einzelnen Zahlen seiner Zusammensetzung waren folgende:

Gewicht	Wasser	Trockensubstanz	Ätherextr.	Asche	N
4340 g	70,15 pCt.	29,85 pCt.	13,11 pCt.	2,73 pCt.	2,27 pCt.

Bei den Sommerfeld'schen Zahlen fällt eine ziemlich erhebliche Differenz in dem Wassergehalt beider Kinder auf. Derselbe ist niedrig bei dem gut genährten, höher bei dem atrophischen Kinde.

Demselben Unterschied begegnen wir in Untersuchungen, die gleichfalls von Wert für Beurteilung unserer Frage sind, Untersuchungen an Kindern, die Ohlmüller[2]) angestellt hat, um Unterschiede in der Zusammensetzung normaler und kranker Säuglinge zu eruieren. Er untersuchte 3 atrophische und 1 „normales“ Kind († an kapillärer Bronchitis). Seine Technik war die, dass er die Kinder sezierte und sorgfältig und rasch die Haut, Knochen, Muskeln etc. präparierte. Da während der

[1]) Archiv f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 253.
[2]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 18. S. 83 ff.



Präparation Wasser verdunstete, wogen am Schlusse die einzelnen Organe etwas weniger als der Gesamtkörper vor der Sektion. Es zeigte sich bei dieser Untersuchungstechnik, dass, auf den Gesamtkörper berechnet, das relative Gewicht der Haut (inklusive subkutanes Fettgewebe) beim atrophischen Kinde abnahm, das der Knochen und meisten inneren Organe zunahm. Was den Wassergehalt anlangte, so ergab sich als bemerkenswertes Faktum, dass die Haut — wegen der Fettabnahme — gewaltig an Wasser zunahm, ebenso die Muskeln und der Darm, alles Organe, die normalerweise beträchtliche Fettmengen enthalten.

So enthielt:

	beim normalen	atrophischen Kinde	
die Haut	31,91 pCt.	65,78 pCt.	Wasser,
der Darm	75,5 „	80,99 „	
Muskeln	71,68 „	74,23 „	
hingegen			
Hirn	86,63 pCt.	86,68 pCt.	Wasser.
Leber	73,04 „	74,22 „	

Berechnete Ohlmüller den Wassergehalt der fettfreien Organe des normalen und atrophischen Kindes, so ergab sich fast völlige Übereinstimmung:

	beim normalen	atrophischen Kinde	
Muskeln	75,51 pCt.	76,88 pCt.	Wasser.
Haut	73,87 „	71,97 „	
Darm	83,03 „	82,45 „	

Das gesamte normale Kind enthielt nach seiner Berechnung 60 pCt., das atrophische 74 pCt. Wasser. Auf fettfreien Körper berechnet ergaben beide 76 pCt. Wasser.

Die Unterschiede im Wassergehalte des kranken und gesunden Säuglings waren demnach nicht tatsächlich vorhanden, sondern nur rechnerisch durch die Variationen des Fettgehaltes bedingt. Eine wirkliche Wasseranreicherung des kranken Organismus erfolgte nicht. Die Feststellung dieser Tatsache, der in der späteren Literatur nicht die gebührende Würdigung zu teil wurde, ist um so wertvoller, weil sich schon in der älteren Literatur (Bischoff und Voit)[1]) die Angabe findet, dass ungenügende Ernährung oder einseitige Ernährung mit Brot eine Wasseranreicherung des

[1]) cit. nach Rubner, Handbuch der Ernährungstherapie u. Diätetik. Herausgegeben von Leyden. B. I. S. 50. 1897.



Organismus bedingten. Allerdings hat auch Rubner gegen diese Meinung Bischoff's und Voit's Einspruch erhoben und die Differenzen des Wassergehaltes als Fettschwankungen zu erklären versucht. Nach Rubner ist der Wassergehalt des Organismus lediglich von seinem Fettgehalt abhängig. Er sinkt bei Mästung und steigt beim Hungern an.

Man wird sich nicht ohne weiteres mit dieser Rubner'schen Angabe einverstanden erklären können, da sie durch Analysen ganzer Organismen nicht gestützt ist und andererseits verschiedene Tatsachen vorliegen, die ein Schwanken des Wassergehaltes im Organismus auch unabhängig vom Fettgehalt beweisen. Ich erwähne nur kurz die viel zitierten Analysen Fehling's[1]) über die chemische Zusammensetzung des menschlichen Foetus, die ein Absinken des Wassergehaltes kontinuierlich bis zur Geburt beweisen, welches nicht lediglich durch Ansteigen des Fettgehaltes verursacht ist. Eine wertvolle Ergänzung finden diese Analysen übrigens in alten Untersuchungen von Bezold[2]), die sich auf die Veränderungen des Wassergehaltes allerdings rasch wachsender Tiere im extrauterinen Leben beziehen. Bezold fand gleichfalls eine Abnahme des Wassergehaltes und Zunahme der organischen Bestandteile bis zu der Höhe der Entwicklung; und dass letztere nicht in der Zunahme des Fettgehaltes allein ihre Erklärung findet, habe ich am Kaninchen bestätigen können. In 2 (noch nicht publizierten) Versuchsreihen nahm der Wassergehalt junger wachsender Kaninchen nicht unerheblich ab, während der Fettgehalt zunahm. Aber auch auf fettfreies Tier berechnet, sank der Wassergehalt in demselben Masse.

Dass übrigens auch in pathologischen Fällen Wassergehalt und Fettgehalt einzelner Organe nicht im umgekehrten Verhältnis zu einander stehen, ergeben zahlreiche Wasseruntersuchungen kranker Organe, von denen besonders die von v. Hösslin[3]) hervorgehoben seien. Dieser Autor wies auf die Zunahme des Wassergehaltes der willkürlichen Muskeln und des Herzens bei Krankheiten, die zu Körperkonsumption führen, hin, und die tatsächlich eine Wasseranreicherung darstellt, da sie in den meisten Fällen Hand in Hand ging mit einer deutlich konstatierbaren Vermehrung des Fettgehaltes.

[1]) Archiv f. Gynäkologie. Bd. 11. S. 523.

[2]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. VIII. 1857. S. 487ff.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. 1883. S. 600.



War schon bezüglich des Wassergehaltes a priori nicht zu erschliessen, wie sich die Verhältnisse beim chronisch magendarmkranken Kinde gestalten würden, so war dies noch weniger zu erwarten bezüglich der Stickstoffsubstanzen und der Mineralbestandteile. Eine sichere Antwort auf alle diese für unser theoretisches Verständnis der Stoffwechselvorgänge im kranken Organismus so wichtigen Fragen konnten nur Analysen chronisch kranker Kinder geben.

Derartige Untersuchungen habe ich nun im Laufe der letzten Jahre an 4 Kindern anstellen können. Wenngleich das Material, das mir zur Verfügung stand, kein einheitliches war, da, wie aus den folgenden Krankheitsberichten ersichtlich ist, Alter und Art der Ernährungsstörungen verschieden waren, so möchte ich mich doch nicht nur darauf beschränken, das Zahlenmaterial als solches niederzulegen, sondern glaube, dass es gestattet ist, aus demselben Schlüsse zu ziehen, die geeignet sind, in die Stoffwechselvorgänge bei chronischen Ernährungsstörungen einiges Licht zu bringen.

Bezüglich der Technik hielt ich mich im grossen Ganzen an das von Camerer und Söldner[1]) ausgearbeitete Verfahren. Der wesentlichste Unterschied war der, dass ich die Kinder nicht manuell, sondern in einer geeigneten Maschine zerkleinerte. Auf diese Weise kam ich viel rascher und müheloser zum Ziele und war, da die Teile der Maschine leicht auseinander zu nehmen und abzuspülen waren, ganz sicher, ohne Verluste zu arbeiten. Der geringe Rückstand von Knochen, der die Maschine nicht passierte, wurde noch mit Schere und Pinzette weiter zerkleinert. Auf diese Weise erhielt ich einen schon ziemlich gleichmässig feinen Brei, der gleichfalls mit Alkohol und Äther extrahiert wurde. Zum Schlusse resultierte ebenso wie bei Camerer auch bei mir ein Pulver, von dem ein aliquoter (eventuell der grösste) Teil mittelst einer grossen Pulvermühle staubfein zermahlen wurde, ein zähschmieriger Alkohol und ein Ätherextrakt. Diese drei in gewogenen und gut verschlossenen Glasgefässen aufbewahrten Substanzen bildeten das Ausgangsmaterial meiner Untersuchungen.

Ausgeführt wurden Trockenbestimmungen im Vakuumapparat bei 98°, Stickstoffanalysen, in 3 Fällen Ätherextraktionen und bei drei Kindern die Analysen sämtlicher wichtiger Mineralbestandteile.

Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt; zur Äther-

[1]) l. c.



extraktion wurden die Substanzen vorher im Vakuum getrocknet, 24 Stunden extrahiert und der Extrakt mit wasserfreiem Äther aufgenommen.

Die Alkalien wurden nach Bunge als Chloride gewogen und mit Platinchlorid getrennt.

Kalk wurde als Calciumoxalat gefällt und als Oxyd, Magnesium als Pyrophosphat gewogen. Phosphor wurde mit Molybdänsäure gefällt und als Magnesiumpyrophosphat gewogen, Chlor als Silberchlorid gewogen resp. nach Volhard-Salkowski titriert. Eisen fällte ich nach Aufschliessen mit Kalium bisulfuricum als phosphorsaures Eisen und titrierte schliesslich mit Chamäleonlösung.

Untersuchungsresultate.

Kind I.

E. H., weiblich, 3 Wochen zu früh geboren. Von Geburt an künstlich ernährt, und zwar mit verdünnter Milch in unregelmässigen Intervallen. Angeblich ikterisch geboren. In die Poliklinik wegen „stiller Krämpfe" im Alter von 12 Tagen am 19. V. 1901 eingebracht.

Status: Sehr kleines Kind mit erhaltenem Panniculus adiposus, 1660 g schwer, intensiver Ikterus, starker Soor, bei sofort eingeleiteter Teediät am 20. V. Exitus.

Gewicht 1551 g, Alter 13 Tage.

Tabelle I.

Absolute Werte in g:

	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
Alkohol	36,15	—	5,69	1,7
Äther	113,32	—	0,52	—
Pulver	300	—	38,56	35,9
Summa	449,5	—	44,77	37,69

Tabelle II.

100 g Leibessubstanz enthalten:

Wasser	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
71 pCt.	29 pCt.	—	2,9	2,4

Tabelle III.

	Der gesamte Körper enthalten:	100 g Asche
	g	g
K_2O	3,73	8,3
Na_2O	3,88	8,7
CaO	16,9	37,8
MgO	0,51	1,1
Fe_2O_3	0,43	1,0
P_2O_5	17,82	39,8
Cl	2,93	6,5
Summa	46,2	103,2
Ab O für Cl	0,7	1,5
	45,5	101,7

Kind II.

K. W., männlich. Die ersten 2 Monate Schweizer Milch in unbekannter Menge, dann 1/3 Milch mit Haferschleim 4 stündlich. Bei der Aufnahme in die Klinik (2½ Monat alt) in sehr schlechtem Ernährungszustand; Gewicht 3140 g. Da eine Reparation bei Ernährung mit verdünnter roher Ziegenmilch nicht zu erzielen war, wurde das Kind auf Malzsuppendiät gesetzt; aber auch hierbei keine Gewichtszunahme oder Besserung des Status. In den letzten Tagen zeitweilig Erbrechen und häufige Stühle. Exitus am 20. Tage der klinischen Behandlung. In der einen Lunge haselnussgrosser älterer Infarkt.

Gewicht 2625 g, Alter 3 Monate.

Tabelle IV.

Absolute Werte in g:

	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
Alkohol	44,12	17,2	8,5	3,06
Äther	31,01	20,0	2,55	1,16
Pulver	451,66	0,72	75,8	56,7
Summa	526,8	37,9	86,9	60,9

Tabelle V.

100 g Leibessubstanz enthalten:

Wasser	Trockensubstanz	Ätherextrakt	Asche	N
79,9 pCt.	20,1 pCt.	1,45 pCt.	2,73 pCt.	2,32 pCt.

Tabelle VI.

	Der gesamte Körper enthalten: g	100 g Asche g
K_2O	6,3	7,2
Na_2O	6,7	7,7
CaO	33,1	38,1
MgO	1,05	1,2
Fe_2O_3	1,07	1,2
P_2O_5	33,6	38,7
Cl	5,3	6,1
Summa	87,1	100,0
Ab O für Cl.	1,2	1,4
Rest	85,9	98,6

Kind III.

A. G., Zwillingskind, weiblich, 4 Wochen zu früh geboren. Von Geburt an künstlich ernährt, und zwar mit 1 Teil Milch : 3 Teilen Wasser in 3—4 stündlichen Pausen. Wegen Erbrechens nach jeder Mahlzeit im Alter von 4 Wochen in die Poliklinik eingebracht.

Stat.: 14. XII. 1901. Elendes, kleines Kind mit einem Gewicht von 1870 g und dauernder Untertemperatur. Nahrungsaufnahme schlecht, Stuhl dauernd angehalten. Auf geringe Zugabe von Malzsuppenextrakt zu jeder Mahlzeit besserte sich das Verhalten der Stühle, und das Körpergewicht stieg vorübergehend bis auf 2050 g. Schliesslich aber sank dasselbe wieder: es traten Durchfälle auf, und am 30. I. kam das Kind nach Auftreten agonaler Konvulsionen ad exitum.

Da hier, wie in den beiden ersten mitgeteilten Fällen, dem Tode eine 24 stündige Teediät vorausgegangen war, wurde von einer Entleerung des Darmes (und der Blase) Abstand genommen. Die Bestimmung von Mineralbestandteilen wurde hier nicht ausgeführt.

Tabelle VII.

Gewicht des Kindes = 1960 g.

Alter: $2\frac{1}{2}$ Monate.

Absolute Werte in g.

	Trocken-substanz	Ätherextr.	Asche	N
Alkohol	52,7	28,0	9,0	4,15
Äther	7,84	7,3	0,35	0,38
Pulver	287,1	0,56	53,3	37,17
Sa:	347,6	35,9	62,7	41,7



Tabelle VIII.
100 g Leibessubstanz enthalten:

Wasser	Trockensubst.	Ätherextr.	Asche	N
82,3 pCt.	17,7 pCt.	1,8 pCt.	3,2 pCt.	2,13 pCt.

Kind IV.

F. P., weiblich, bekam die ersten 6 Wochen die Brust, dann verdünnte Milch. Als es im Alter von 3 Monaten in die Poliklinik eingebracht wurde, war es in ziemlich schlechtem Ernährungszustande und litt an ausgebreitetem Intertrigo. Es wog 3630 g. Trotz Regelung der Mahlzeitspausen und Hinzufügung von Haferschleim zur Milch sank das Gewicht des Kindes in den folgenden 3 Wochen; ein akut einsetzender Durchfall führte dann trotz 24 stündigen Aussetzens der Nahrung zum Exitus. 4½ Stunden nach dem Tode wurde es gefroren und 38 Stunden später zerkleinert.

Es wog 3220 g, nach Abzug von Blasen- und Darminhalt 3190 g. Alter 3¾ Monat.

Tabelle IX.
Absolute Werte in g.

	Trockensubstanz	Ätherextr.	Asche	N
Alkohol	68,5	46,6	12,62	4,31
Äther	12,4	11,75 [1])	0,95	0,53
Pulver	561.3	5.22	93,13	75,2
Sa.:	642.2	63,6	106,7	80

Tabelle X.
100 g Leibessubstanz enthalten:

Wasser	Trockensubst.	Ätherextr.	Asche	N
79,9 pCt.	20,1 pCt.	1,99 pCt.	3,34 pCt.	2,51 pCt

Tabelle XI.

	Der gesamte Körper enthält g	100 g Asche enthalten g
K_2O	7,31	6,85
Na_2O	8,3	7,8
CaO	40,3	37,8
MgO	1,41	1,32
Fe_2O_3	nicht bestimmt	
P_2O_5	38,7	36,3
Cl	6,0	5.7

[1]) Der Wert für Ätherextrakt ist um eine Kleinigkeit zu hoch.



Eine Eisenbestimmung wurde unterlassen. Schätzt man den Wert für Fe_2O_3 nach den Analysen der beiden ersten Kinder, so ergibt sich, dass nach Abzug von O für Cl ungefähr 95,9 von 100 g Asche analytisch wieder gefunden wurden.

Da auch Schwefel, Mangan, Tonerde, Kieselsäure und Kohlensäure[1]) nicht mit bestimmt wurden, so muss der Wert der Analysen des letzten Kindes, bei dem auf 100 g Asche nur 95,5 g wiedergefunden wurden, als der richtige, die Werte der ersten 2 Kinder als etwas zu hoch angesehen werden. Die Fehler spielen aber, wie die folgende Zusammenstellung der Resultate ergeben wird, kaum eine Rolle.

Der gemeinsamen Besprechung der Resultate möchte ich nur die Zahlen des 2., 3. und 4. Kindes zu Grunde legen; denn das erste war nur 13 Tage alt und nicht chronisch magendarmkrank. Wenn ich das Resultat der Untersuchung dieses letzteren überhaupt mitgeteilt habe, so geschah dies einmal, weil es eine interessante Bestätigung der von Camerer und Söldner am gesunden Neugeborenen konstatierten Zahlen abgibt, dann aber auch deshalb, weil auch die akute Affektion, die das Kind zum Exitus geführt hat, möglicherweise schon eine Veränderung der chemischen Organzusammensetzung hätte hervorrufen können. Dass letzteres nicht der Fall ist, wird die Zusammenstellung der Zahlen ergeben. Im übrigen werde ich gesondert das Verhalten des Fettes, Wassers und der Mineralbestandteile im Organismus der magendarmkranken Kinder besprechen und werde zum Vergleich die betreffenden Zahlen des Durchschnittskindes von Camerer und Söldner und meines ersten Falles hinzufügen. Richtiger wäre es freilich, als Vergleichswerte die Zahlen von gesunden Säuglingen im 3. oder 4. Lebensmonate zu haben. Solche Zahlen liegen aber bis jetzt nicht vor und sind auch bei der schwierigen Beschaffung geeigneten Materials kaum in absehbarer Zeit zu erwarten. Andererseits sind die Fehler, die man macht, wenn man zum Vergleich mit 3- bis 4monatlichen kranken Säuglingen gesunde Neugeborene wählt, sicher nur gering. Zweifellos ändert sich zwar das Verhältnis der festen Stoffe untereinander und dieser zum Wasser im Laufe der Wachstumsperiode, sodass z. B. der Wassergehalt, der beim Neugeborenen ca. 70 pCt. beträgt, beim Erwachsenen nur 65 pCt. beträgt (Analysen von Moleschott, Bischoff, Volkmann,

[1]) cf. Söldner, Zeitschr f Biol. Bd 44 S. 61 ff.



Voit[1]), doch erfolgt diese allmähliche Umsetzung so langsam, dass man ein 3- oder 4monatliches Kind in seiner Zusammensetzung mit einem Neugeborenen als nahezu identisch ansehen kann. Die grossen Veränderungen im Gehalte an Wasser und den festen Bestandteilen vollziehen sich beim Menschen im Gegensatz zu den schnell wachsenden Tieren wohl bereits in der Hauptsache intrauterin[2]), und wenn die embryonale Entwicklung bei der Geburt abgeschlossen ist, hat der Organismus bereits eine Zusammensetzung, die sich weiterhin nur ganz allmählich im Laufe von Jahren ändert, bis der definitive chemische Aufbau erreicht ist.

1. Das Verhalten des Fettes.

Das Verhalten des Fettes im Organismus magendarmkranker Kinder war ein solches, wie es nach dem Anblicke der Leichen zu erwarten war. Es zeigte sich eine sehr starke Verminderung des Fettgehaltes, die von wesentlichem Einfluss auf die relative Zusammensetzung der übrigen Körperbestandteile war.

In folgender Tabelle sind die Werte des Fettgehaltes meiner Fälle, des Camerer-Söldner'schen Durchschnittskindes und des gut genährten Kindes von Sommerfeld zusammengestellt.

Tabelle XII.

		Gewicht g	Äther-extrakt in g	pCt. der Leibes-substanz
Durchschnittskind	Camerer und Söldner	2821	348	12,3
Kind	Sommerfeld No. 2.	4340	568,9	13,1
„	Steinitz No. 2.	2625	37,9	1,45
„	dto. No. 3.	1960	35,9	1,8
„	dto. No. 4.	3190	63,6	1,99

2. Verhalten des Wassers.

Betrachten wir die Werte des Wassergehaltes der einzelnen Kinder, so ergibt sich, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, ein grosser Unterschied zwischen den Neugeborenen und gut genährten Säuglingen einerseits und den atrophischen Kindern andererseits.

[1]) cit. nach Herm. Handb. d. Physiol. Bd. VI. S. 345.

[2]) cf. Fehling l. c.



Tabelle XIII.

		Wassergehalt in pCt. der Leibessubstanz	
Durchschnittskind	Camerer und Söldner	71,8	71,0
Kind	Sommerfeld	70,15	
„	Steinitz I	71,0	
„	dto. II	79,9	80,7
„	dto. III	82,3	
„	dto. IV	79,9	

Dieser grosse Unterschied, der bis 10 pCt. der Leibessubstanz beträgt, ist aber nur ein scheinbarer und wohl lediglich rechnerisch durch die Abnahme des Fettgehaltes bei den atrophischen Kindern bedingt. Er schwindet sofort, wenn wir den Einfluss des Fettes auf den relativen Wassergehalt dadurch ausschalten, dass wir den Wassergehalt auf fettfreie Körpersubstanz berechnen. Alsdann ergeben sich folgende Werte:

Tabelle XIV.

		Fettfreies Gewicht	Fettfreie Trockensubst.	Wassergehalt in pCt.
Durchschnittskind	Camerer und Söldner	2473	447	81.9
Kind	Sommerfeld II.	3771,1	717,7	81
„	Steinitz II.	2587,1	488,9	81,1
„	dto. III.	1924,1	311,7	83,8
„	dto. IV.	3126,4	578,6	81,5

Sowohl beim fettfreien neugeborenen wie magendarmkranken Kinde können wir einen Wassergehalt konstatieren, der nur wenig um 81 pCt. schwankt; mit anderen Worten: bis auf den Fettgehalt hat sich durch die Ernährungsstörung das Verhältnis zwischen Wasser und Körperfixa nicht geändert.

3. Verhalten von Stickstoff und Asche.

Auf fettfreie Körpersubstanz berechnet, ergeben sich folgende Werte:

		N pCt.	Asche pCt.
Durchschnittskind	Camerer und Söldner	2,26	3,03
Kind	Sommerfeld II.	2,61	3,15
„	Steinitz II.	2,35	3,36
„	dto. III.	2,17	3,26
„	dto. IV.	2,56	3,34



Auch hier finden wir eine gute Übereinstimmung aller Werte. Die geringen Schwankungen sind nicht grösser als die, die Camerer und Söldner bei einzelnen der 6 dem „Durchschnittskinde" zu Grunde liegenden Analysen gefunden hat. Der Gehalt des Körpers an Stickstoff und Asche hat durch die Ernährungsstörung eine Änderung nicht erfahren.

Ganz dasselbe, was sich für die Gesamtasche herausgestellt hat, gilt auch für die Verteilung der einzelnen Mineralbestandteile. Irgend ein Defizit oder eine Aufspeicherung eines Aschenbestandteiles konnte nicht gefunden werden; die Mineralverteilung hat eine wesentliche Störung nicht erfahren.

Tabelle XV.

100 g Asche enthalten:

	Camerer-Söldner	Steinitz I	Steinitz II	Steinitz III
K_2O	7,06	8,3	7,2	6,85
Na_2O	7,67	8,7	7,7	7,8
CaO	38,08	37,8	38,1	37,8
MgO	1,43	1,1	1,2	1,32
Al_2O_3	0,11	—	—	—
Fe_2O_3	0,83	1,0	1,2	0,94 (geschätzt)
Mn_3O_4	0,03	—	—	—
P_2O_5	37,66	39,8	38,7	36,3
SO_3	2,02	—	—	—
Cl	6,61	6,5	6,1	5,7
SiO_2	0,06	—	—	—
CO_2	0,53	—	—	—
Summa	102,09	103,2	100,0	96,7
Ab O für Cl	1,49	1.5	1,4	1,3
Rest	100,6	101,7	98,6	95,4

In allen von mir untersuchten Fällen ist, abgesehen vom Fettgehalt, die grobchemische Zusammensetzung des Organismus die gleiche geblieben, wie sie bei Neugeborenen von Camerer und Söldner gefunden wurde.

Die Zahl meiner Analysen ist zu gering, um aus denselben weitgehende Schlüsse abzuleiten. Immerhin zeigen die Resultate eine auffällige Ähnlichkeit, der wohl um so mehr Bedeutung



zugemessen werden muss, als es sich in den 3 Fällen um ganz differente klinische Krankheitsbilder gehandelt hat.

Die Tatsache, dass durchwegs die relative Körperzusammensetzung dieselbe geblieben ist, steht in scheinbarem Widerspruche mit Resultaten, die von den verschiedensten Autoren in Stoffwechselversuchen gewonnen worden sind. Ich erinnere nur an die zahlreichen positiven Stickstoffbilanzen bei gleichbleibendem Körpergewicht und überhaupt an die Tatsache, dass in Stoffwechseluntersuchungen keineswegs die Retention von Stickstoff oder Aschenbestandteilen immer in den Verhältnissen erfolgt, wie wir sie im neugebildeten Körpergewebe erwarten können. Dieser Widerspruch schwindet, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass Retention eines Stoffes im Körper nicht gleichbedeutend ist mit Assimilation, und dass das Resultat von Bilanzen, mögen sie positiv oder negativ sein, für den dauernden Bestand des Körperhaushalts keinen sicheren Massstab abgibt.

Die Konstanz der Zusammensetzung des Organismus, die sich in meinen Analysen gezeigt hat, spricht nicht dafür, dass es auf rein alimentärem Wege möglich ist, den Körper, abgesehen vom Fett, irgend eines für seine Funktion wichtigen Bestandteiles zu berauben.

Die Schädigung, die dem Säugling z. B. durch übermässige Fettzufuhr zugefügt wird und die einen Alkaliverlust[1]) verursacht macht den Organismus nicht an Alkalien relativ ärmer; die Schädigung, der der Körper durch einseitige Mehlernährung erfährt, beruht wohl nicht darin, dass er trotz zu geringer Eiweisszufuhr an Stickstoff relativ verarmt.

Es scheint vielmehr sicher zu sein, dass der Organismus an seiner relativen Zusammensetzung festhält. Ein Manko in der Ernährung, zu geringe Zufuhr einer Nahrungskomponente beantwortet er nicht mit Verarmung an dieser, während im übrigen Wachstum weiter stattfindet, sondern seine Zusammensetzung bleibt unverändert. Ein normales Wachstum kann nur erfolgen bei Assimilation aller wichtigen Bestandteile in dem Verhältnis, wie sein Körper zusammengesetzt ist, und einen Verlust erleidet er nur durch gleichmässiges Einschmelzen von Gewebe, während seine relative Zusammensetzung unverändert bleibt.

[1]) cf. Steinitz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57 S. 728.



Diese Anschauungen, deren Richtigkeit durch die weitere Forschung noch gestützt werden muss, gelten natürlich nur für die lediglich durch alimentäre Einflüsse bedingten Ernährungsstörungen. Wie sich der Körper verhält, wenn der Tod durch akute, infektiöse Störungen erfolgt, wenn durch rapide Gewichtsverluste, an denen zweifellos sich wesentlich das Wasser und Mineralbestandteile beteiligen, ohne dass der Fettgehalt sich erheblich ändert, eine Alteration des Stoffbestandes des Organismus herbeigeführt wird, müssen weitere Versuche lehren. Wir haben besonders dann, wenn der Tod so rasch eintritt, dass ein Ausgleich nicht mehr möglich ist, wesentlich andere Verhältnisse zu erwarten.

XXIII.

Erfahrungen mit gelabter Kuhmilch in der Ernährungstherapie kranker Säuglinge.

Von

Dr. REINACH,
München.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

Die Anwendung von Fermenten zur Behebung von Störungen der Funktion des Magendarmtraktus und der Verdauungsdrüsen hat sich bei Erwachsenen nach Publikationen verschiedener Autoren, wiederholt bewährt.

Im Säuglingsalter sind hin und wieder kleinere Versuchsreihen in dieser Richtung angestellt worden; — ich erinnere an Timpes Pankreatin, Pfeiffers Pankreasmilch, Voltmers Muttermilch —, ohne dass es anscheinend den betreffenden Beobachtern möglich war, auf die Dauer diese Therapie in Anwendung zu ziehen.

Es ist einleuchtend, dass eine solche Behandlungsart zur Voraussetzung die Möglichkeit haben müsste, mit raschen, für die tägliche Ordination leicht zu handhabenden Mitteln mikrochemischer Natur die herabgesetzte oder aufgehobene Tätigkeit von Verdauungsdrüsen konstatieren zu können in Gestalt von im Stuhle wiederholt oder dauernd abgehenden grösseren Mengen von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten.

Für Fett, Kohlehydrate und anorganische Bestandteile ist dies ja auch mit einiger Sicherheit möglich, durch Berücksichtigung der Reaktionsverhältnisse, des mikroskopischen Befundes, eventuell mit Ätherextraktion, und der Lugolprobe. Anders in den meist alkalisch reagierenden Fäces, die neben vielen Salzen, Schleim und Verdauungssekreten jene weissgelben Bröckel enthalten. Die Prüfung dieser letzteren mit Millons Reagens ergab für Biedert und andere bei positivem Probeausfall das Vorhandensein von Kasein oder Eiweissderivaten, während die Untersuchungen anderer zur Annahme führten, dass die grösseren der Bröckel nicht immer



die gleiche Zusammensetzung haben, die kleineren, die sogenannten Milchkörner, aus Fett und Bakterien bestehen, jedoch nach Uffelmann einen eiweisshaltigen Kern besitzen; wieder andere lassen jene weissen Klümpchen aus Fett, Erdsalzen und Kristallen bestehen.

Tatsache ist wohl, dass die Millon'sche Probe positiv auftritt bei Proteinsubstanzen und deren Derivaten und Abbauprodukten. Teilweise mögen auch die Proteinsubstanzen der meist gleichzeitig anwesenden Bakterienleiber mit im Spiele sein.

Die Fermentbehandlung der Säuglingalter hat im Jahre 1900 durch Dr. v. Dungern neue Anregung erhalten. Derselbe hat durch ein an Milchzucker gebundenes und der Milch zugesetztes Labferment die Milch für den Gerinnungsvorgang geeigneter und damit verdaulicher zu gestalten versucht.

Durch die Ausschaltung jener groben Kaseingerinnsel wird zweifelsohne ein wesentliches Moment des Unterschiedes in den Verdauungsvorgängen bei Kuhmilch gegenüber Frauenmilch ausgeglichen. Und in der Tat zeigt die Ausheberung des Magens nach ca. 1 Stunde weiche, schmiegsame Gerinnsel.

Auch der weitere Schluss, dass diese Gerinnsel für die Einwirkung der Verdauungssäfte geeigneter und dass ihre physikalische Beschaffenheit mechanisch für den Magen und wohl auch für die Verarbeitung im Darme günstiger liegt, ist gerechtfertigt. Dass allerdings die chemische Verschiedenheit und die sogenannte Eigenart der Eiweisskörper mit ihren Folgen im intermediären Stoffwechsel nicht beeinflusst wird, ist einleuchtend.

Dieser letztere Punkt allein mag wohl schon a priori nahe legen, dass künstliche Ernährung mit Kuhmilch nie die Erfolge der Frauenmilch erreichen kann.

Ich bemerke, dass Biedert und Escherich schon früher eine bessere Verdaulichkeit der gelabten Milch vermissten.

Die Ernährungserfolge mit nach v. Dungan gelabter Kuhmilch haben nun auch von den beiden bis jetzt vorhandenen Versuchsstellen verschiedene Beurteilung erfahren.

Während Dr. Siegert und Dr. Langstein die Pegninmilch, verdünnt und unverdünnt, als eine hervorragende Nahrung für gesunde und als ein ebenso vortreffliches Diätetikum für kranke Säuglinge empfehlen, kam Dr. Brüning mit seinen Versuchen an der Prof. Soltman'schen Klinik zu keineswegs besonders günstigen Resultaten.



Im ganzen habe ich die gelabte Kuhmilch bei 51 Kindern in Anwendung gezogen und bei 44 fortlaufende Aufzeichnungen angelegt; ich bringe das Resultat derselben teils in graphischer Darstellung bezüglich Körpergewicht und Nahrungsaufnahme, teils in Krankengeschichten, in denen neben den klinischen Erscheinungen genaue Kalorienberechnungen und detaillierte Angaben über aufgenommene Mengen Fett, Eiweiss, Kohlehydrate in Gramm pro Kilo Körpergewicht vorhanden sind.

Ich bemerke, dass ich nur kranke Kinder zur Beobachtung herangezogen habe und zwar chronisch und akut erkrankte. Bei dem teilweise poliklinischen Materiale derselben ist da der Begriff akute Ernährungsstörung oft nicht leicht und mit Sicherheit festzuhalten, da es sich häufig um akute Rückfälle einer chronischen Erkrankung handelt. Von den 18 akuten Fällen stammen 9 aus der Privatpraxis und 9 aus der ambulatorischen Praxis. Von den 26 chronischen Fällen stammen 17 aus der Privatklientel und 9 aus dem ambulatorischen Material.

Mit 2 Ausnahmen standen die Kinder im ersten Lebensjahre. Bezüglich Alter und Gewicht rekrutieren sich die chronisch Erkrankten wie folgt:

4	Fälle	aus	d.	1. od. 2.	Monate	mit	d.	Durchschnittsgew.	3325	g
8	„	„	„	3.	„	„	„	„	3595	„
5	„	„	„	4.	„	„	„	„	4152	„
2	„	„	„	5.	„	„	„	„	3900	„
1	„	„	„	6.	„	„	„	„	4200	„
2	„	„	„	7.	„	„	„	„	4800	„
2	„	„	„	8.	„	„	„	„	je 4100 u. 7400	„
1	„	„	„	9.	„	„	„	„	7800	„
1	„	„	„	33.	„	„	„	„	15500	„

Unter diesen Kindchen befinden sich 4 Fälle sogenannter Atrophie.

1. Kind W. I, No. 15, gleichzeitig mit Furunkulosis und Pneumon. catarrhal. beiderseits behaftet. Gewicht mit 3 Monaten 2920 g.

2. Kind M. I, No. 16, 5 Wochen alt, Gewicht 2400 g.

3. Kind S. I, No. 19, 4 Monate alt, Gewicht 4200 g, Lues hered.

4. Kind K. I, No. 5, 8 Monate alt, Gewicht 4100 g, Lues hered.

Die vorhergehende Ernährung, bei der die Kinder erkrankt waren, bestand bei den 4 Atrophikern: 2mal aus Mehl-Zwieback-

Theinhardt - Milchmischungen; 1mal aus Ramogen; 1mal aus Milchwassermischung.

Die übrigen chronisch Kranken hatten folgende Nahrung: 11 hatten Mehle — Kindermehle, Mellin, Malzsuppe, teilweise mit Milch;

2 Ramogen;
9 Milchwassermischungen;
2 Brust;
1 kondensierte Milch;
2 Vollmilch.

Das klinische Bild der chronischen Ernährungsstörungen setzte sich zusammen aus Erscheinungen von Seiten des Magens und des Darmes, meist beides kombiniert, begleitet von jenen mannigfachen Erscheinungen von Seiten des Gesamtorganismus, meist Folgen gestörter Stoffwechselvorgänge.

In 3 Fällen chronische Obstipatio mit Erbrechen. In 9 Fällen präponderierten die Magenerscheinungen, in 2 Fällen in Gestalt von unter Schmerzensäusserungen erfolgendem Erbrechen. Ein Kind litt an seit 7 Monaten bestehendem Erbrechen, das ohne Schmerz und stossweise erfolgte, bei relativ gutem allgemeinen Ernährungszustand und normaler Darmtätigkeit.

Bei den übrigen zeigten sich vorwiegend Darmerscheinungen in Gestalt bröckliger, schleimiger, wässeriger, auch schaumiger, grün-gelb-brauner Entleerungen von vermehrter oder normaler Zahl, alkalischer oder saurer Reaktion.

Bei letzterer Reaktion liess sich grossenteils starke Stärkereaktion nachweisen, in einigen mikroskopisch viel Fettlachen, Kügelchen oder Seifen; hie und da auch Milchsäure bei positiver Uffelmannreaktion mit Ätherausschüttelung.

Über das Resultat der alkalisch reagierenden Faeces mit meist positiver Millonprobe möchte ich mir bei der noch vielfach angezweifelten Sicherheit der Methode keine diagnostische Deutung erlauben.

Die Darreichung der Milch geschah nach der von der Fabrik gegebenen Vorschrift.

In manchen Fällen zeigte sich grobflockiges, in andern feinflockiges Gerinnen, das sich bald total löste, bald in Gestalt allerfeinster Partikelchen vorhanden blieb.

Das Material war gerade kein ungünstiges, insofern als ausser 2 Fällen von Lues hered. zweier Kinder mit katarrhalischer



Pneumonie und Furunkulosis, einer Morbillieruption, verschiedenen Bronchitiden, keine interkurrenten Erkrankungen beeinträchtigend wirken konnten. Rachitis war bei einer grösseren Anzahl vorhanden.

Der Übersicht halber habe ich bei den 26 chronischen Erkrankungen die Einteilung in

a) geheilte;

b) gebesserte mit akuten Rückfällen;

c) nicht geheilte

gewählt.

Die unter b) mitgezählten gehören in letzter Linie auch zu den auf die Dauer mit dieser Nährmethode nicht geheilten.

A. Geheilte Kinder: 8, deren Gesamtbeobachtungszeit sich auf im Durchschnitt 88 Tage stellt; von 34—200—210 Tage. Die Zeit der Pegninmilch-Darreichung betrug dabei im Durchschnitt 46 Tage.

Fall							
Fall	1	54	Tage	Gesamtbeob.,	54	Tage	Pegninernähr.
„	2	61	„	„	61	„	„
„	3	210	„	„	41	„	„
„	4	200	„	„	140	„	„
„	5	85	„	„	55	„	„
„	6	60	„	„	20	„	„
„	7	34	„	„	34	„	„
„	8	60	„	„	60	„	„

Dabei zeigte sich bei Kind Br. I, No. 1, erst nach 7 Wochen guter Stuhl, bei Ei. I, No. 2, nach 12 Tagen, Pr. I, No. 6, nach 4 Tagen, bei den anderen sofort. Bei Kind An. I, No. 8, heilte die Obstipatio dauernd aus, Eklampsie und Laryngospasmus verschwinden sofort. 4 vertrugen sofort unverdünnte Milch. Das Erbrechen und die Unruhe des Kindes Pr. I, No. 6, bei denselben Verdünnungen ungelabter Milch sistiert sofort bei Darreichung gelabter und bleibt auch später weg, als wieder ungelabte gegeben wird.

Die Rachitis der Kinder G. I, No. 3, K. I, No. 5, und Br. I, No. 1, wird nicht günstig beeinflusst, bei G. I, No. 3, treten heftige, laryngospastische Anfälle auf, ebenso bei einem anderen Kind, W. I, No. 4, die bei gemischter Nahrung verschwinden.

Verbraucht wurden meist ca. 90—100 Kalorien pro Kilo Körpergewicht, begonnen mit 500 ccm Pegninmilch, hier und da

wird auf 250 ccm herabgegangen. 3 stündlich wurden die Mahlzeiten gereicht, und zwar 5—6 pro die.

Die Zunahmen betrugen im Durchschnitt 26 g pro Tag. 34, 28,6, 23, 39, 31, 16, 15, 25 g.

B. Gebesserte mit akuten Rückfällen: 6 Kinder. Durchschnittsbeobachtungszeit 97 Tage. Durchschnittszeit der Pegninernährung 45 Tage.

	Gesamtzeit	Pegninzeit	Zunahmen	Kalorien
1.	135	45	21	80—130
2.	170	70	27	100
3.	80	29	15	100
4.	90	67	14	100—45
5.	55	71	22	100—76
6.	49	18	—	—

Durchschnittszunahme 17 g pro die; 90 Calorien pro Kilo Körpergewicht.

Bei dieser Gruppe wurden die gastrischen Beschwerden wesentlich gebessert, während der Ernährungszustand und Allgemeinhabitus sich wohl zeitweise besserten, um unter Auftreten teils bröckliger, Flocken und Milchkörner enthaltender, oder seröser Stühle sich rasch wieder zu verschlimmern.

Die nachherige Heilung wurde erreicht durch verdünnte Milch ohne Pegninzusatz in 4 Fällen, in einem Fall durch Rahmgemenge Biedert I, in einem anderen Fall durch Nestlemehl.

Des näheren sei hier noch kurz erwähnt, dass bei Kind B. I, No. 9, die schmerzhaften Krampferscheinungen mit zeitweiligem Erbrechen auf unverdünnte Milch vollständig zurücktraten, während der zeitweis gebesserte Stuhl immer wieder bröcklig und wässrig, durchweg stark alkalisch wurde.

4 Kinder reagierten auf unverdünnte Milch teils mit dyspeptischen Stühlen, teils mit erneuten Magenbeschwerden. Die zur Hälfte oder 2 : 1 mit Wasser oder Schleim verdünnte Milch ruft dann immer nur zeitweise guten Stuhl hervor. Auch Milchwechsel wurde versucht ohne Erfolg.

C. Nicht geheilte Fälle: 12 Kinder.

Vor allem sei hier 1 Kind mit 4 Wochen und einem Gewicht von 2480 g erwähnt, das bei Milchreis-Schleim und Kufekemischung fortwährend häufige, grüne, flüssig-schleimige Entleerungen zeigte. 2 mit der Sonde in der Sprechstunde ent-

nommene Stühle ergaben stark saure Reaktion mit positiver Lugol- und Millonprobe.

250 ccm Pegninmilch + 250 ccm Wasser in 6 Portionen täglich riefen keine wesentliche Änderung hervor. Stühle bald sauer, auf Zusatz von 20 g Rollgerste, bald alkalisch. 2 Perioden akuter, wässriger Diarrhöen. Es wird bis zu 1 pCt. Eiweiss (70 Kalorien) herabgegangen ohne Besserung. Zeitweise treten dann haufenweise Fettlachen im Stuhle auf. Auch Milch ohne Pegnin (1,1 pCt. Eiweiss) bewirkt keine Änderung; nachdem vorübergehend 250 ccm Milch guten Stuhl für einen Tag gezeitigt, treten sofort bei 375 Milch pro die dyspeptische Stühle auf. Nach 40 Tagen bringt dann Kufeke Heilung.

Ein zweiter Fall zeigte ebenfalls bald Intolerenz gegen Fett, bald wieder gegen Eiweiss, nachdem 18 Tage lang bis 130 Kalorien gut vertragen wurden und pro die bis zu 6,6 g Eiweiss, 7,6 g Fett und 9,0 g Zucker pro Kilo Körpergewicht.

44 Tage lang Versuch mit bis aufs 5 fache verdünnter Pegninmilch. Kufeke heilt, und auch da wird erst nach 3 Monaten Milchzusatz bis zu 300 vertragen (Sch. I, No. 17). Gewicht **3820 g** mit 7½ Wochen.

Mehrere heilten mit Malzsuppe (Keller), darunter eines, bei dem unter 500—250 verdünnter Pegninmilch innerhalb 21 tägiger Darreichung schwere Attacken von wässerigen Stühlen kamen.

Ein sechstes Kind starb an Pneumon. catarrhal. beiderseits, nachdem die Stühle sich gebessert, aber der Allgemeinzustand schlecht geblieben war unter Auftreten von Furunkulosis.

Weiteres ergeben die unten angeführten Krankenberichte

Auch in dieser Gruppe zeigt sich grosse Intoleranz gegenüber unverdünnter Pegninmilch, selbst bei grosser Beschränkung des Quantums und seltener Darreichung.

Im ersten Fall trat fortgesetzt starke Milchsäurereaktion auf bei Darreichung von 500 unverdünnter Pegninmilch, bei 5,3 Zucker pro Kilo Körpergewicht und pro Tag. Aber auch die verdünnten Mischungen vermochten keine Dauerheilung zu erzielen. Die Beobachtungszeit betrug hier im Durchschnitt 68 Tage, die Durchschnittsdarreichung 20 Tage. Kalorienverbrauch im Durchschnitt 75 pro Kilo Körper gewicht, Zunahme — 7 g pro die.



Ges. B.-Z.	P.-E.-Z.	Kalorien	Zunahme
24	24	90	+ 2
55	30	80	+ 7
330	44	90	+ 5
47	14	60	— 20
16	16	75	— 44
23	23	89	+ 2
49	22	57	+ 13
10	10	90	+ 40
18	18	70	+ 12
110	5	118	— 80
6	6	86	— 10
130	15	—	— 10

Die günstige Durchschnittskurve bewirkt hier das Kind R. I, No. 22, das mit gebesserten Verdauungsorganen und grosser Zunahme nach 16 Tagen einem eklamptischen Anfall erlag.

Follikuläre Enteritis heilte bei zwei Kindern nach längerer Beobachtung nicht mit gelabter Milch aus. Bei dem einen Patienten musste Kufekemehl, bei dem anderen Malzsuppe herangezogen werden.

II. Akute Erkrankungen.

Dieselben teile ich, der einfacheren Übersicht halber, ein in leichte und schwerere Formen: erstere bieten das Bild der sogenannten Dyspepsie und fieberlosen Enteritis, teilweise wohl Gärungsvorgänge, das Nähere der Übergangsformen ergeben die Krankenberichte. Bei den schwereren Formen zeigte sich meist unter Fieber und stark gestörtem Allgemeinbefinden event. Verfall seröse Transsudation in den Stühlen oder Schaumgehalt in stärkerem Grade. Farbe der Faeces wechselnd; weitere Stuhlbefunde in den Krankenberichten.

Hierher gehören 18 Kinder, und zwar 11 leichter und 7 schwer erkrankte.

Nach Alter und Gewicht rubriziert:

a) leichter Erkrankte:

4 Fälle	im	1. Monat	vom Gewicht	3090—3840 g
2 „	„	2. „	„ „	4500 g
2 „	„	3. „	„ „	4370—4800 g
1 „	„	4. „	„ „	5000 g
2 „	„	5. „	„ „	4000—5220 g



b) schwer Erkrankte:

1 Fall im 1. Monat vom Gewicht 3610 g
2 Fälle „ 2. „ „ „ 3510—2700 g
1 Fall „ 3. „ „ „ 4980 g
2 Fälle „ 4. „ „ „ 4350—4750 g
1 Fall „ 12. „ „ „ 4700 g

Als geheilt bezeichne ich 9 Fälle, und zwar von den schweren 5, von den leichten 4.

Nicht geheilt von den schweren Fällen 2, von den leichten 7.

Von den als nicht geheilt bezeichneten Fällen sind 4 nach kurzer Zeit aus der Beobachtung geblieben, so dass hier das Verhältnis eventuell noch vorteilhafter gelagert ist.

Erkrankt waren die Kinder bei folgenden Ernährungsmethoden:

12 Kinder bei Kindermehl, Brei, Malzmehl, Milchmischung
6 „ „ Milchwasserschleimmischungen
1 Kind „ Brust + Beinahrung.

Die Gesamtbeobachtungszeit betrug bei Gruppe II A, nicht Geheilte, im Durchschnitt 46 Tage; Zeit der Pegnindarreichung: 20,5 Tage. Kalorienzahl im Durchschnitt: 63 pro Kilo Körpergewicht. Abnahme: — 2 g.

Bei der Gruppe II B, Geheilte: Gesamtbeobachtungszeit: 53 Tage; Zeit der Pegninernährung: 43 Tage. Durchschnittliche Kalorienzahl: 71 pro Kilo. Zunahme: + 20 g pro die durchschnittlich.

A. Nicht geheilte Kinder:

	Beobachtungszeit	Z. P. E.	Kalorien (Durchschnitt)	Zunahme
1.	69	55	46—100	+ 12 g
2.	63	40	72—107	10 Tage + 32 30 Tage — 17
3.	51	37	111—41	+ 46 g
4.	7	7	76	— 15 „
5.	21	11	60	— 10 „
6.	150	3	76	— 46 „
7.	7	7	48	— 17 „
8.	8	4	50	— 25 „
9.	37	21	70	+ 9 „

B. Geheilte Kinder:

	Beobachtungszeit	P. E. Z.	Kalorien (Durchschnitt)	Zunahme
1.	35	28	75	+ 25 g
2.	17	14	80	+ 10 „
3.	22	14	36—73	0
4.	102	42	80	+ 10 g
5.	120	120	120	+ 25 „
6.	122	122	110	+ 39 „
7.	35	11	80	+ 36 „
8.	26	22	65	+ 26 „
9.	23	22	—	— 2 „

Die Heilung trat nach 1—2 tägiger Darreichung von Schleimdiät an dem 3.—4. Tag der Erkrankung auf. Teilweise wurde mit ganz geringen Mengen begonnen und dann allmählich gestiegen.

Ein Kind vertrug sofort unverdünnte Pegnin-Milch in erheblichen Quantitäten mit 115 Kalorien pro Kilo Körpergewicht. Dieses Kind trank ohne Schaden im Alter von 5 Monaten 1250 ccm gelabte Milch pro Tag.

Zur Gruppe der nicht Geheilten sei als besonders erwähnenswert hervorgehoben, dass sich bei A. II, No. 1, 3 Wochen lang ein Pendeln zeigte, dann werden 500 ccm Milch nur 3 Wochen lang bei guten Verdauungsorganen und gutem Allgemeinbefinden vertragen, bis aufs neue Diarrhöen auftraten.

Milchzusatz ohne Pegnin zu Schleim mit 250 ccm beginnend + 50 ccm Rahm sichert dauernden Erfolg.

Bei Sch. II, No. 2, zeigt sich 10 Tage lang 32 g Zunahme, dann geht es abwärts. Nach 44 tägigem Versuch wird dann Pegnin weggelassen und Milch + Schleim vertragen.

Kind Kr. II, No. 3, litt an akuter Dyspepsie mit starker Stärkereaktion des Stuhles. Nach 14 Tagen bei 2 : 1 verdünnter Pegninmilch (nachdem unverdünnte starke Milchsäurereaktion gegeben hatte) gute Stühle. Nach 3 Wochen akute Enteritis mit sauren, fett- und milchsäurehaltigen Stühlen bei 116—41 Kalorien. Milchverdünnungen ohne Pegnin bewirken Ausheilung der Verdauungsstörungen.

Was das mir zur Verfügung stehende Material betrifft, so erscheint das Heilungsresultat bei den akuten Erkrankungen besser als bei den chronischen, indem von den 7 schweren Fällen 5 rasch wieder zu einer guten Milchverdünnung übergeleitet werden konnten.



Zweifellos spielt das physikalische Moment der feinflockigen Gerinnung und damit rascherer Weiterschaffungsmöglichkeit im Verdauungsschlauche, mit andern Worten: geringerer Angriffspunkt für bakterielle Einwirkungen oder chemische Zersetzung, eine wichtige Rolle hierbei, gerade in den akuten schweren Fällen mit Allgemeinintoxikation und damit auch akuter Schädigung des Muskelapparates der Verdauungsorgane.

Bei ektogener Infektion wird natürlich nur unter gleichzeitigem Milchwechsel eine Pegninanwendung mit Erfolg indiziert sein.

Als ein bis zu einem gewissen Grade sicherer und für sehr grosse Versuchsreihen eventuell auch brauchbarer Massstab für den Wert einer Nährmethode gilt die Gewichtskurve. Die Durchschnittskurven können aber leicht zu Trugschlüssen Anlass geben. So zeigt sich die auffallende Tatsache, dass bei den 26 chronisch erkrankten Säuglingen mit nur 8 Dauerheilungen in 19 Fällen noch eine Durchschnittszunahme erfolgte.

Betrachtet man dann allerdings die einzelnen Gewichtskurven, so zeigt sich, dass bei der Gruppe B und C die Zunahmen mit Abnahmen alternieren oder nach längerer Zeit ansteigendem Kurventeil ein dauernder Abfall stattfand.

Die Stuhlbefunde und der Allgemeinstatus standen gerade hierbei im Widerspruch zum Gewichte, tagelang gute Entleerungen wurden von schlechten, übelriechenden abgelöst; das Kolorit war blass.

Wenn in wiederholten Fällen trotz schlechter, häufiger Entleerungen und wenig gutem Allgemeinbefinden Zunahmen sich längere Zeit dokumentierten, so ist ohne eine quantitative chemische Stuhlanalyse eine exakte Deutung dieser Erscheinung nicht möglich; möglicherweise ist nach den Stuhlbefunden diese Zunahme dem Fett oder Zuckergehalt der Milch zuzuschreiben, oder von dem gelabten Kasein ist ein Teil noch gut assimiliert worden, trotz häufig stark positiver Millonprobe.

Die Durchschnittszunahme der geheilten Fälle mit 26 g lässt sich auch nur richtig beurteilen durch Betrachtung der einzelnen Fälle für sich:

In einzelnen rasche erhebliche Zunahme, manchmal sprungweise, in anderen geringere. Die Beobachtung des Verlaufs des einzelnen Falles an der Hand des Krankenberichtes, d. h. der Eindruck, den der Verlauf einer Störung auf uns macht bei dieser oder jener Nährmethode: die Beeinflussung des Knochensystems,



der Muskeln, vor allem des Zentralnervensystems, die Farbe der Haut und Schleimhäute und der Befund der Faeces sind zur Kritik wesentlich nötig.

Die so oft als Begleiterscheinung von Ernährungsstörungen auftretende Unruhe des Kindes wurde oft sehr rasch beseitigt, bei der Mehrzahl der chronischen Fälle allerdings nur für kürzere Zeit.

In Gruppe I A hob sich Hand in Hand mit Reparation der Magendarmstörungen auch der Gesamthabitus, der Muskeltonus wurde gut, die gute Laune des Kindes, ein wesentlich zu beachtender Faktor, kehrte wieder. Nachtruhe sowie Schlafbedürfnis stellten sich ein. Die Anämie allerdings persistierte meist.

Bestehende Rachitis wurde in den zahlreichen Fällen nicht sinnfällig beeinflusst, das Auftreten derselben nicht verhindert.

Bei 3 Kindern hörte wie mit einem Zauberschlage Eklampsie und Laryngospasmus nach Darreichung gelabter Milch auf, während bei 2 Kindern sich unter dieser Ernährung solche entwickelten.

Die Einwirkung auf die Darmentleerungen war in einzelnen Fällen eine eklatante, glänzende und hielt dauernd an, wenn man in der dargereichten Milchmenge nicht zu jäh vorwärts ging. In der Mehrzahl der Fälle jedoch wollte sich der Stuhl wochenlang nicht normal gestalten.

Die Reaktionsverhältnisse der Stühle waren bald sauer, bald alkalisch, hier und da neutral. Bei 3 Kindern habe ich nach völliger Heilung Monate lang mit Lakmus durchprüfen lassen, und stets zeigte sich alkalische Reaktion.

Bei saurer Reaktion zeigte sich entweder mikroskopisch viel Fett in jeder Form, oder die Milchsäureprobe war positiv.

Wenn zur Verdünnung Schleimmischungen angewendet waren in selteneren Fällen positive Stärkereaktion.

Bei den stark alkalisch reagierenden Stühlen war oft die Millonprobe positiv, doch fand sich hier und da saure Reaktion bei positivem Millon, ohne mikroskopischen, grösseren Fettbefund.

Auffallend schien die Tatsache, dass in wiederholten Fällen die gelabte Milch in Verdünnungen nicht vertragen wurde, in denen dann ungelabte zur Heilung führte, eine Erscheinung, die auch auf der Leipziger Kinderklinik zur Beobachtung kam.

Dass ungeeignete Milch nicht Schuld trug, ergibt sich daraus, dass die Milch derselben Provenienz ungelabt vertragen wurde.

Es muss hier möglicherweise eine Zersetzung des Pegnins angenommen werden, deren Eventualität ja auch schon von anderer

Seite betont wurde. Hier liegt aber ein Punkt, der zu grosser Vorsicht in der Benutzung von fabrikmässig hergestellten Fermenten in der Ernährung des für Intoxikation ganz besonders empfänglichen Säuglingsorganismus mahnen würde. Ähnliches habe ich leider schon 1898 mit Timpes Pankreatin hie und da erlebt.

Für ganz besonders empfindliche Kinder scheint auch der, wenn auch geringe Milchzuckergehalt des Pegnins gärungserregend wirken zu können.

Die Pegninvollmilch wurde nur von zehn Kindern gut vertragen, hier aber auch in überraschend grossen Mengen, bei gutem Gedeihen und prächtiger Entwickelung der Muskulatur und des Knochenbaues.

Der höhere Prozentsatz der Kinder reagierte aber bei öfters wiederholten Versuchen mit Erbrechen oder diarrhoischen und dyspeptischen Stühlen.

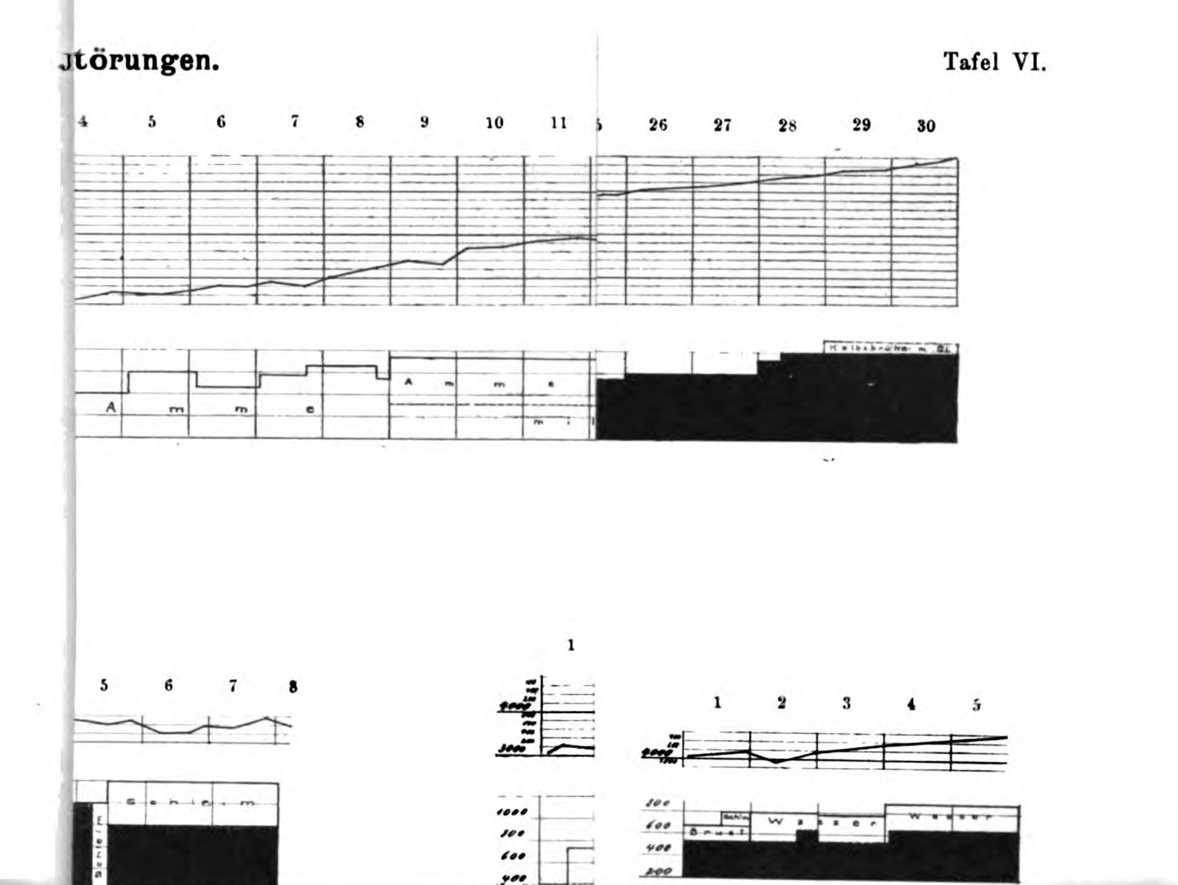
Es lassen sich folgende Schlussbemerkungen machen:

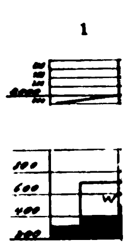
In den von mir mit gelabter Kuhmilch behandelten Fällen chronischer Ernährungsstörungen hat sich bezüglich Ausheilung der Darmstörungen und Hebung des Ernährungszustandes des Gesamtorganismus ein Vorzug gegenüber den Erfahrungen mit ungelabter Milch nicht ergeben; günstiger schien sich die Ausheilung akuter Verdauungsstörungen zu gestalten.

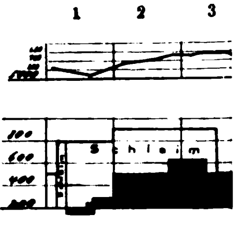
Sinngemäss hätte der Pegninzusatz eine bessere Verdaulichkeit des Kaseins der Milch bewirken müssen. Ist es richtig, dass das Auftreten jener Flocken — sog. Parakaseinbröckel — stark positiver Millonprobe und stark alkalischer Reaktion auf Störung in der Kaseineiweissverdauung schliessen lässt, so hätten diese Erscheinungen schwinden müssen. Dies ist bei der überwiegenden Zahl meiner Fälle nicht geschehen. Sind obengenannte Proben aber nicht zu verwerten, so fehlt uns für rasche Orientierung über Eiweissverdaulichkeit und damit Pegnineinfluss der sichere wissenschaftliche Massstab. Es hat bei vorwiegenden Kohlehydratdyspepsieen die ungelabte verdünnte Milch mindestens ebensoviel geleistet wie die gelabte.

In Fällen von stark saurer Stuhlreaktion mit mikroskopisch erheblichem Fettbefund scheint ein Versuch mit im Fettgehalt reduzierter oder abgerahmter gelabter

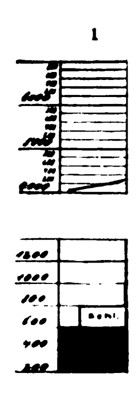








Fall 9. 20 Wo



Der obere Teil der K
Die Zahlen über de

Reinach, Erfahrung



Milch rätlich, besonders bei solchen Säuglingen, wo die hierbei sonst vorzügliche Kohlehydrattherapie kontraindiziert ist.

In einer grösseren Reihe von chronischen und akuten Störungen mit vorwiegendem Erbrechen und Unruhe nach dem Trinken wurden letztere Symptome durchweg in der günstigsten Weise beeinflusst.

Fälle von Reizerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems zeigten mitunter sofortiges Verschwinden dieser Zustände.

Krankengeschichten.

I. Chronische Störungen: A. Geheilte Fälle.

No. 1. Br., Math., Glaserskind. J.-No. 484. 9 Wochen alt. Seitherige Ernährung: Nestle-Mehl. Grosse Unruhe, häufiges Erbrechen und schleimige Stühle.

5. V. starke Stärkereaktion des Stuhles, sauer, schleimig, gelb. Gewicht 3420 g. Ab 5. V. 500 Milch + 4,5 g Pegnin. Bis 11. V. noch häufige, sulzige Entleerungen, die täglich gleichmässig ergeben: R. s.; L —; U +; M +. Mikroskopisch mässig Fettkügelchen. Grosse Unruhe des Kindes. Gewicht 3600 g. Zusatz von 100 ccm Gerstenschleim. Ab 14. V. 500 Milch + 250 Schleim.

16. V. zum erstenmal konsistent. Stuhl von R. alk.: U +; M —.

19. V. Da wieder gelbgrüne, bröcklige Stühle auftreten, wird auf 400 Milch und 300 Schleim herabgegangen. Die Pegninmilch muss in der 4. Woche ganz ausgesetzt werden, da fortgesetzt grünliche, schleimige, stark riechende Stühle auftreten, von bald saurer, bald alkalischer Reaktion mit positivem Uffelmann und Millon.

27. V. Gewicht 4250 g. 3 Tage lang Darreichung von Buttermilchkonserven (Biedert). Auch dabei bleiben die Stühle grün, werden wässerig riechen allerdings weniger und reagieren sauer. L +; U —: M —. Nach eintägiger Schleimdiät wieder: 600 g Pegninmilch + 125 g Schleim. Phimosisoperation.

30. V. Die Stühle bessern sich nun. R. a.; L —; U —; M +, konsistent gelb.

2. VI. Morbillieruption. 4400 g Gewicht. Kind noch unruhig. R. s.; U +; M +.

9. VI. Da die Stühle wieder bröcklig werden, wird 600—400 Milch + 200 Wasser gereicht. Erst 19. VI. tritt normaler Stuhl auf. 4870 g. Täglich 1 Stuhl. Reaktionen waren seither bald sauer, bald alkalisch. M stets +; U meist negativ. Nunmehr stets alkalische Reaktion. Millon bleibt noch +. Die Ernährung ist ab 14. VI. 750 g Pegninmilch pur, die ab 25. VI. verdünnt wird, da doch noch hie und da gelbweisse Bröckel im Stuhle erscheinen.



1. VII. 5350 g bei gutem Allgemeinbefinden, schönem alkalischen Stuhl. Die Hautfarbe des vorher sehr anämischen Kindes hat sich wesentlich frischer gestaltet. Beobachtungszeit 54 Tage; Durchschnittszunahme 34 g pro die.

Kalorienzahl: 101—122—96 pro Kilo Körpergewicht.

Nahrungsvolumen: 148—140 ccm pro Kilo Körpergewicht.

Eiweiss: 4,8—5,6—4,6 }
Fett: 5,3—6,4—5,3 } g pro Kilo Körpergewicht.
Zucker: 6,6—7,6—6,3 }

Stuhlzahl pro Woche: 25; 16; 10; 28; 20; 14; 8; 9.

8. IX. Anlässlich eines Kontrollbesuches wird folgendes konstatiert: Kind Br. hat jetzt noch keine Zähne. Kraniotabes, Rachitis und Rosenkranz sind deutlich ausgeprägt. Die Muskulatur ist sehr gut entwickelt und straff. Fontanelle 1 markstückgross. Anämie ist leicht vorhanden. Periphere Lymphdrüsenschwellungen und Milztumor fehlen. Das Kind erhält noch jetzt 1 Liter Milch + 1½ Kaffeelöffel Pegnin (manchmal auch etwas Zuckerwasser) und hat täglich 1 schönen, gelben Stuhl. Sitzen noch unmöglich.

No. 2. E., Lilly, Buchhalterskind, 10 Wochen: Pr.

27. IV. 03. 8 Wochen Mutterbrust, dann 500 Milch + 500 Hafermehl, auch Nestlezusatz. Dabei fortwährend Erbrechen und Abmagerung, Stühle meist hart. Gewicht **3570 g**. 500 g Milch + 500 Wasser + 20 Milchzucker werden gegeben.

2. V. Stühle grün, schleimig, leicht alkalisch. Erhält 500 g Pegninmilch in 6 Portionen. **3730 g**.

6. V. Stühle werden gelb, breiig, alkalisch. 600 g Pegninmilch. Erbrechen sistiert. Organbefund ohne pathologische Erscheinungen. Starke Kopfschweisse. Periphere Drüsenschwellungen.

8. V. **3575 g**. Stuhl: R. s.; L —; U +; M +. 700 g Pegninmilch.

10. V. Kind noch unruhig. Stuhl: R. s.; L —; U —; M +; mikroskopisch viel Fettkügelchen und -Lachen.

14. V. **3860 g**. 800 Milch seit 12. V. Kind ruhig. Stühle: a.; L —; U —; M +.

20. V. **4200 g**. Stühle bleiben alkalisch. Millonreaktion wird schwächer.

25. V. **4280 g**. Stühle wie 20. V. Allgemeinbefinden gut.

2. VI. **4480 g**. Stühle werden zeitweise s.; M schwach +. Mässig Fett im Stuhl.

10. VI. **4850 g**. Stühle mehr weissgelb, 1000 Milch. Millon —, R. alkalisch.

2. VII. **5450 g**. 1250 Milch.

Beobachtungszeit: 61 Tage.

Zunahme: 28,6 pro die.

Ende August erscheint die Mutter ohne Kind — ist auf dem Lande — und berichtet, dass das Kind zwar sehr fett sei, aber blass. Erhält immer noch Pegninmilch. Nunmehr 1 mal täglich Zwiebackkalbsbrühe, 1 mal täglich Eigelb.

Kalorienzahl: 93—156 pro Kilo Körpergewicht.

Volumen: 74—220 ccm pro Kilo.

Zahl der Stühle nach Wochen: 20; 14; 12; 10; 10; 12; 8.

Eiweiss: 4,4—7,3 }
Fett: 5,1—8,4 } g pro Kilo Körpergewicht.
Zucker: 6,1—10,0 }

No. 3. G, Hedwig. Expeditorskind. Pr. bei Beginn der Pegninernährung in der 24. Woche. Das Kind litt in den ersten zwei Wochen bei Milchwassermischung an gelbgrünen, dyspeptischen Stühlen und Erbrechen. Es wird eine Amme engagiert, da mit 7 Wochen das Gewicht noch unter 3000 g ist. Vollmilch zugesetzt. In der 14. Woche Weglassen der Amme und Darreichen von 1 Liter unverdünnter Milch + 20 g Kufeke. Dabei fortwährend Verstopfung und häufiges Erbrechen, beginnende Rachitis. In der 22. Lebenswoche 4900 g. Auftreten häufiger, schleimiger, alkalischer, grüngelber Stühle, bröckelig.

Ordination: Schleimdarreichung mit allmählichem Milchzusatz innerhalb 14 Tagen bis zu 600 Milch. Stühle bleiben schleimig und häufig, alk.

3. V. Beginn der Pegninernährung. 600 Pegninmilch, die Stühle werden sofort kohärent, alkalisch, anfangs noch viel Milchkörner zeigend, Millon positiv. Hier und da auch U +. In der 28. Woche bereits 1 l Milch; Gewicht von 4600 in 7 Wochen auf 5735 g steigend. Die vorhandene Rachitis bessert sich nicht. Es treten häufige laryngo-spastische Anfälle auf, die auf Chloralhydrat mit nachfolgendem Phosphor geringer werden, aber erst beim Übersiedeln aufs Land radikal heilen.

Gesamtbeobachtungszeit: 216 Tage.
Pegninzeit: 41 Tage.
Zunahme: 23 g. (Bei der früheren Ernährung in 157 Tagen 9 g.)
Kalorienzahl: 90—119—127.
Nahrungsvolumen: 128—124 ccm.
Zahl der Stühle: 3; 8; 8; 6; 7; 8; 9.

Eiweiss: 4,3—3,9—6,0 }
Fett: 4,9—4,5—6,9 } g pro Kilo Körpergewicht.
Zucker: 5,8—5,5—8,1 }

No. 4. W., Wilhelm, Lehrerskind. Pr., Gewicht bei Geburt **4000 g**. Ernährung: Reiswasser + Milch. In der vierten Woche wässrige, gelbe Stühle, die sich bei Schleim, ohne und mit Milchzusatz nicht bessern; meist gelbe Bröckel mit + Millon.

4. III. Organbefund normal. Inguinaldrüsen erheblich geschwellt. Anämie.

5. III. Beginn der Pegninernährung im Alter von 8 Wochen. 750 ccm Sofort guter, gebundener Stuhl von alkalischer Reaktion. Ohne Störung gelingt die Pegnindarreichung 5 Monate lang. Die dargereichte Menge betrug im 5. Lebensmonat 1200 ccm und steigt bis $1^1/_2$ Liter am 1. VII.

Im August Weglassen der Pegninvollmilch, da das Kind allmählich auffallend blass geworden und eklamptische Anfälle bekam; dieselben schwinden im September bei Zusatz von Kohlehydraten in Gestalt von Kufeke und Eigelb zur Vollmilch.

September: Pneumonia catarrhalis. Hie und da diarrhoische Entleerungen.

Dezember 1902: Bereits Laufen. 14 Zähne mit 16 Monaten. Zeit der Beobachtung: 200 Tage. Zeit der Pegninernährung: 140 Tage.



Zunahme: 39 g pro die.
Kalorien: 148—135—125—111.
Nahrungsvolumen: 216—200—166.
Stuhlzahl: 6—8 pro Woche.
Eiweiss: 7,1—6,6.
Fett: 8,1—7,7.
Zucker: 9,6—9,1 gr pro Kilo.

No. 5. K., Else, Direktorskind. Pr., ein bei Geburt angeblich kräftiges Kind, das 6 Wochen an der Mutterbrust ernährt wird und dabei fortgesetzt abmagert bei häufigen, bröckligen Stühlen. Im 6. Monat sehe ich das Kind in stark atrophischem Zustand mit Zeichen von Lues hereditaria und Rachitis.

Ordination: Hydrarg. oxyd. tannic. 0,02 3 mal pro die, 3 Wochen dann Bäder von Hydrarg. oxycyanat., 1,0 pro Dose. Häufiges Auftreten von Furunkulosis und Ekzem. Bei Milch-Kufekemischung keine Zunahme, ebenso bei Somatose-Ramogen, das jedoch gute Stühle bringt. Im Alter von 8 Monaten Beginn mit Pegninmilch beim Gewicht von 4150 g. 750 ccm unverdünnte Milch. Das vorher sehr unruhige Kind wird ruhiger, die Stühle werden völlig normal, alkal.

2. VI. **4250 g.** 1000 ccm Pegninmilch.
20. VI. **4475 g.**
15. VII. 6000 g. 1200 P.-M. Ekzem und Furunkulose heilt ab.
Rachitis, besonders am Kopf, tritt stärker hervor: auch Rosenkranz häufig interkurrente Aphthen.

Ende Juli heftige Enteritis mit stinkenden, wässrigen, gelbgrünen Stühlen. Nach 4 tägiger Kufekedarreichung wird Pegninmilch, 1 Liter pro die, unverdünnt wieder vertragen mit guten Stühlen.

Beobachtungszeit: 85 Tage.
Zeit der Pegninernährung: 55 Tage.
Zunahme: 31 g. Anfangs nur 10—11 g.

Das Kind bleibt bis Anfang September bei guter Verdauung stark rachitisch. Die Muskulatur wird wohl straffer ohne Entwicklung von stärkerem Fettpolster.

Dagegen erscheint dasselbe geistig äusserst rege und munter und zeigt frische Hautfarbe.

Kalorien: 123—164—138.
Volumen: 171—220—200 ccm.
Eiweiss: 6,1—7,3—6,6 g.
Fett: 6,9—8,4—7,6 g pro Kilo Körpergewicht.
Zucker: 8,2—10,0—9,0.
Zahl der Stühle: 1—2 pro Tag.

No. 6. P., Anna, Beamtenkind. 3½ Monate alt bei Beginn der Pegninernährung. 14 Tage Brust. Dieses Kind leidet seit Geburt an Erbrechen ½—1 Stunde nach dem Trinken und grosser Unruhe mit Schreien, das nach dem Brechakte aufhört. Auch tagelang wässrige oder bröcklige, braungelbe Entleerungen von saurer Reaktion. Erstes Kind der Mutter. Ernährung mit Milch-Wasser und Milch-Theinhardtmehlverdünnungen. Kopfschweisse; öfters Husten.



13. V. Stühle sauer; L —; U —; M +. Viel Seifen- und Fettlachen. Bei 750 Milch + 250 Wasser + 10 g Theinhardtmehl.

14. V. 500 Pegninmilch + 300 Wasser. Gewicht: 4100 g.

20. V. 4400 g Gewicht. 750 Pegninmilch + 250 Wasser. Das Erbrechen und die Unruhe nach dem Trinken sistieren. Stühle gleichmässig, gelb, alkalisch. L —; U +; M +.

19. V. Stuhl: L —; U —; M schwach +.

21. V. alkalisch: L —; U —; M schwach +.

3. VI. 4420 g. 750 Milch + 250 Wasser.

Ab 4. VI. ohne Grund von seiten der Mutter 750 Milch ohne Pegnin + 500 Theinhardtmischung.

Sitzt mit 6 Monaten noch nicht. Ist aber frisch, rege und von gutem Allgemeinbefinden bei normalem Organbefund.

Beobachtungszeit: 60 Tage.
Pegninernährung: 20 Tage.
Zunahme: 16 g pro die.
Kalorien: 84—117.
Volumen: 195—227 ccm.
Eiweiss: 4,0—5,6.
Fett: 4,6—6,4 g pro Kilo.
Zucker: 5,5—7,6.
Zahl der Stühle: 3 pro die.

No. 7. Sch. Math., Ausgeherskind. J.-No. 567. 9 Wochen alt, Fahlgraues Kind von normalem Thoraxbefund. Abdomen gross. Leichter Milztumor. 8 Wochen Brust. Die letzte Woche 2 mal Brust und 4 mal Milch + Wasser (500 + 500). Dabei ist das Kind sehr unruhig gewesen, hatte flüssige, gelbgrüne Stühle. Der mit Katheter entnommene Stuhl ergibt: R. alk.; L —; U —; M +. Gewicht **4070 g**.

27. V. Beginn der Pegninernährung; 500 unverdünnt.

28. V. **4130 g**. 2 mal weicher, gelber Stuhl. R. s.; L — ; U —; M +. Pegninmilch wurde anfangs erbrochen, dann jedoch genommen. Kind ruhiger.

29. V. **4130 g.** 2 mal etwas Erbrechen. 1 mal konsistenten Stuhl mit vielen Milchkörnern. Die Milch wird verdünnt (500 : 250 Wasser).

31. V. Stühle gut; R. alk.; L —; U —; M +.

2. VI. Neigung zur Obstipatio. R. alk.; L —; U +; M +. **450 g**.

5. VI. **3980 g**. 2 gute gebundene Stühle, 1 wässeriger. Kind sehr unruhig. Dieselbe Nahrung.

8. VI. **4170 g.** Stühle wieder gleichmässig gebunden. Kind noch sehr unruhig. R. alk.; L —; U —; M —. Erhält 625 P.-M. + 250 Wasser.

1. VII. Die Mutter erscheint erst jetzt wieder mit der Angabe, dass das Kind seither 750 Pegninmilch + 250 Wasser erhalten habe und dabei ruhig gewesen sei, täglich 1—3 gut gebundene, gelbe Stühle gehabt habe. Gewicht **4650 g**.

Kind bleibt blass.
Beobachtungszeit: 34 Tage.
Pegninzeit: 34 Tage.
Kalorien: 83—106—98 pro Kilo.
Eiweiss: 4,0—4,4.



Fett: 4,6—5,1 g pro Kilo.
Zucker: 5,5—6,1.
Zahl der Stühle: 16, 14, 21, 23, 23 pro Woche.

No. 8. A., Wenzel, Schneiderskind. Pr.; 8 Monate alt. Der Knabe wurde seither mit Milchverdünnungen, in den letzten zwei Wochen mit purer Milch ernährt. Dabei fortgesetzt Obstipatio und seit 4 Wochen laryngospastische Anfälle ca. 10—12 pro die.

Der Knabe war 8 Wochen an der Mutterbrust.

Deutliche Kopfrachitis. Zähne 0. Sitzt noch nicht.

Hals- und Inguinaldrüsen leicht fühlbar. Geistig rege. Gute Muskulatur.

2. VI. 750 unverdünnte Pegninmilch. Gewicht **7480 g.**

8. VI. Stühle nunmehr spontan. Hier und da noch Laryngospasmus

15. VI. Seit 3 Tagen kein Anfall mehr. **7500 g.**

20. VII. Seit 14 Tagen erhält das Kind 1 Liter Pegninmilch. **8600 g.**

1. VIII. Gewicht **8780 g.** Das Kolorit des Kindes, vorher anämisch. ist geradezu blühend; das Kind steht bereits. Zähne 0. Anfälle ausgeblieben.

Beobachtungszeit und Pegninzeit: 60 Tage.
Zunahme: 22 g.
Kalorien: 78—81 pro Kilo.
Eiweiss: 3,3 - 3,7.
Fett: 3,8—4,4 g pro Kilo.
Zucker: 4,5—5,1.

Chronische Erkrankungen mit Besserung, aber akuten Rückfällen.

No. 9. v. B, Lola, Gutsbesitzerskind. 3 Monate bei Beginn der Pegninernährung. Erstes Kind der Mutter. Soll bei Geburt kräftig gewesen sein. Eltern gesund. Mutter öfters „magenleidend".

In der vierten Woche bereits ³/₄ Liter Milch + 500 Schleim, dabei häufiges Erbrechen mit starken Schmerzäusserungen.

In der 5. und 6. Woche Diarrhoeen, schleimig-bröcklige, alkalische Stühle. Bei Rahmgemenge I + 250 Milch, Stuhl gut, aber zeitweise Erbrechen. 10., 11. und 12. Woche Erbrechen und Unruhe heftiger: Magenspülung. Leichtes Erythema facici. Häufiges Auftreten von Nasopharyngitis und Stomatitis. Organe normal. Cervikaldrüsenschwellung.

30. IV. 500 Pegninmilch **4340 g.** Erbrechen sistiert sofort. Stühle gebunden, gelb, R. alk.; U +; M +.

10. V. 750 P.-M. **4590 g.**

25. V. 900 P.-M. **5030 g.** Stühle neigen etwas zur Obstipation, zeigen durchweg alkalische Reaktion mit positivem, teilweise sehr starkem Millon; hie und da U schwach +.

29. V. Auftreten häufiger, wässeriger, gelber Stühle von R. s., U + M +, viel Fettlachen.

30. V. Schleim- und Wasserdiät. Abends wieder Pegninvollmilch mit Milchwechsel.



1. VI. Guten Stuhl. R. alk.; U —; M schwach +; ebenso Abendstuhl sehr schön.

7. VI. Die Stühle bleiben wie oben, zeitweise auch Millon. —; **5300 g**.

12. VI. Stuhl zeigt viele Milchkörner. R. alk.; M +; U —, wird wieder häufiger entleert. 5300 g.

Es wird nun nach $^1/_2$ tägiger Schleimdiät zu zur Hälfte verdünnter Kuhmilch ohne Pegnin übergegangen, und nun zeigt sich nach weiteren drei Tagen dauernd guter Stuhl. Kein Erbrechen. Die alkal. Reaktion der Stühle bleibt, ebenso Millon +.

1. VII. 800 Milch und + 400 Wasser + 1 mal Zwiebacksuppe.

Ende August steht das Kind bereits, ist sehr aufmerksam; aber blass und ekzematös.

Beobachtungszeit: 135 Tage.
Dauer der Pegninernährung: 45 Tage.
Zunahme: 21 g pro die (früher 11 g pro die).
Kalorien: 80—124—130.
Volumen der Nahrung: 116—188 ccm.
Eiweiss: 3,8—4,0—6,2.
Fett: 4,4—4,7—7,1.
Zucker: 5,2—5,5—8,6 pro Kilo.

No. 10. D., Margarethe. Werkmeisterskind. Pr. 12 Wochen. Kommt im Alter von 14 Tagen in Behandlung mit akuter Enteritis bei Milchwassermischung. Nach verschiedenen weiteren Milchverdünnungsversuchen wird zu Milchsomatoseramogen übergegangen, da Erbrechen dick geronnener Massen und vorwiegend bröcklig-alkalische Stühle auftreten. Bei Verdünnung von 1:18 — 10 bessert sich für 4 Wochen der Zustand. Doch nun treten fettdiarrhoische Stühle aut, vorwiegend mit Erscheinen von Fettlachen und auch Nadeln im Stuhl. Daher Keller's Malzsuppe ca. 14 Tage, die häufige, wässrige, saure Stühle bringt und auch wieder Erbrechen.

19. IV. Magenspülung mit darauf folgender $1^1/_2$ tägiger Schleimdiät Dann ab 20. IV. 250 : 250 verdünnte Pagninmilch. Gewicht vom 4. II. bis 20. IV. 2800 — **3400 g.**

25. IV. **3800 g.** Erbrechen hat noch einmal stattgefunden. Stühle normal.

Ab 27. IV. 500 M + 250 Schleim.

Ab 4. V. 500 P.-M. unverdünnt. **3926 g.**

Ab 9. V. 600 P.-M. unverdünnt. **4070 g**. Stühle sind alkalisch mit schwach positivem Millon; U —.

15. V. 600 P. M. + 600 Reisschleim, da zeitweise viel Flocken und Milchkörner in den alkalischen Entleerungen auftreten. **4400 g**.

20. V. Stühle wieder gut gebunden. M +; U —; L —. Gew. **4540 g.**

25. V. 750 M + 250 Schleim. **4650 g**. Stühle zeigen zeitweise positiven Uffelmann und schwach saure oder amphotere Reaktion.

Ab 12. VI, Gewicht **4800 g**, wird unverdünnte P.-M. gereicht, versuchsweise abwechselnd mit Vollmilch ohne Pegnin, beides wird in gleicher Weise vertragen, d. h. Stühle und Allgemeinbefinden bleiben gut.

23. VI. **5470 g**. Stühle werden dyspeptisch mit weissen Flocken und etwas Schleimgehalt. R. stark alkalisch; U schwach +; M + +. Es wird



die gleiche Nahrung beibehalten bis 30. VI., wo dann, da Abnahme mit **5370 g**, Unruhe, Flatulenz und bröcklige Stühle auftreten, auf $^1/_2$ l P.-M. + $^1/_2$ l Wasser herabgegangen wird. Es treten bis 5. VII. enteritische Entleerungen auf, die auch bei Milchwechsel und Pegninzusatz nicht weichen, bis dann ab 6. VII. $^1/_2$ l Milch ohne Pegnin + $^1/_2$ l Wasser eine Erholung mit leicht alkalischen Stühlen schwach positiven Millon bewirken. Gewicht 25. VII. **5600 g**.

Beobachtungszeit: 170 Tage.
Pegninnahrung: 76 Tage.
Zunahme: 27 g.
Kalorien: 101 — 119 — 100.
Eiweiss: 4,8 — 5,5 — 4,6.
Fett: 5,6 — 6,3 — 5,4.
Zucker: 6,5 — 7,5 — 6,3 g pro Kilo.

Auch dieses Kind bleibt mumisch und grazil. Sitzt im 7. Monat allein, hat bereits 2 Zähnchen.

No. 11. H., Julius. Kaufmannskind. Pr. 10 Wochen. 3 Kinder bereits in den ersten Lebensmonaten an Darmerkrankungen und „Krämpfen" gestorben. Dieses Kind erkrankt mit 24 Tagen bei Milch und Reisschleim an schwerer akuter Gastro-Enteritis: danach Tee und Kufekenahrung und Milchmischungen. Da die Darmerscheinungen nicht weichen, ausserdem eklamptische Anfälle auftreten, wird eine Amme engagiert, deren Milch aber bereits nach 3 Wochen versiegt. Die Eklampsie war verschwunden, die Entleerung zwar noch dyspeptisch, keine Zunahme. In der 9. und 10. Woche muss wieder zur Milch-Reisschleimmischung gegriffen werden, wobei sich sofort Eklampsie einstellt.

2. 5. Beginn der Pegninnahrung 600 pro die. Die Stühle werden gut gebunden, reagieren meist alkalisch mit positivem Millon. Innerhalb 14 Tagen tritt 3mal saure Reaktion auf, wobei einmal mikroskopisch viel Fettkügelchen erscheinen, während 2mal die Stuhluntersuchung stark positiven Uffelmann, Milchräurereaktion ergibt. Es wird vom 16. V. ab auf 750 ccm P.-M. pro die gestiegen.

Am 22. V. tritt, nachdem schon am 20. und 21. häufigere, aber noch gebundenere Stühle erfolgen, heftiges Erbrechen, spritzende Diarrhöen und Verfall des Kindes auf, bei einer Temperatur von 39—40° C. Nach 1tägiger Schleimdiät gelingt ein Versuch mit Pegninmilch 300 : 600 Wasser und am dritten Tage bereits wieder 600 Pegninmilch bei guten Stühlen, meist sauer mit positivem Millon und positivem Uffelmann.

Am 1. VI. bei Gewicht von **4540 g** erfolgt Übersiedelung in die Sommerfrische, und da vielleicht durch Milchwechsel wieder heftige Diarrhöen und Erbrechen. Die Mutter gibt dann Nestlemehl, 64—70 g pro die. Ein nach 8 Tagen aufs neue unternommener Versuch mit Pegninmilch (250 ccm) schlägt fehl, sodass Nestle beibehalten wird.

Am 1. VIII. sehe ich das Kind in anämischem Zustande, grazil und sehr erregbar, von schlecht entwickelter Muskulatur.

Zahl der Stühle: 14, 12, 14, 24 : 19 + 16 + 5; 13, 12, 8.
Beobachtungszeit: 80 Tage.
Pegninzeit: 29 Tage.

Zunahme: 15 g pro die, vorher in 10 Wochen 80 g.
Kalorien: 86 — 117 — 115.
Eiweiss: 4,0 — 5,6 — 5,5.
Fett: 4,6 — 6,4, 6 — 3.
Zucker: 5,5 — 7,6 — 7,5 g pro Kilo.

No. 12. O., Otto, Brauerskind. Pr., 6 Wochen alt. 2 Kinder bereits gestorben, 1 an Lungenerkrankung, 1 an Darmerkrankung und „Ausschlag". Das Kind leidet an ausgebreitetem Intertrigo, Coryza und Rhagaden der Mundwinkel. Wurde 4 Wochen lang mit Zwiebackmilchmischung ernährt; dabei Erbrechen und Obstipation. Ordination: Bäder mit Hydrarg. oxycyanat. 1,0 pro Bad, Zinkichthyolpasta, Keller's Malzsuppe. Gewicht mit 4 Wochen **2800 g**. Erhält nun 16 Tage lang die Malzsuppe. Nach anfänglichem Sistieren des Erbrechens tritt dasselbe bald wieder auf; auch diarrhoische Stühle treten auf, bei allerdings relativ gutem Allgemeinbefinden und Zunahme bis 3600 g.

18. V. Ein Versuch, 500 Pegninvollmilch zu geben, scheitert am Erbrechen und Unruhe: es wird verdünnt 500 P.-M. + 500 Schleim, dann ab 27. V. 500 P.-M. + 250 Wasser und dann Schleim; in der 5. und 6. Woche wird wegen Obstipatio Milchzuckerzusatz verordnet, 15—20 g pro die. In der 7. Woche (25. VI.) 750 Pegninmilch unverdünnt. Gewicht **4100 g**.

26. V. 8 Stühle, alkalisch, wässerig; nach 1tägiger Schleimdiät wieder 750 Pegninmilch unverdünnt bis zum 29. VI., wo dann infolge grüner, bröckliger Stühle, Meteorismus und Unruhe auf 250 Milch + 500 Schleim (ohne Pegnin) gegangen wurde.

5. VII. erneuter Versuch mit 300 Pegninmilch + 500 Schleim bringt dann bis zum 15. VII. guten, oft harten Stuhl. Ein Versuch von 500 P.-M. mit 500 Schleim macht wieder Diarrhoen und Erbrechen.

24. VII. schleimige Stühle, dann wieder obstipierte, knollenartige.

25. VII. Es wird nun 1/3 Kuhmilch (ohne Pegnin) + 2/3 Schleim + 20 M. Z. gegeben, mit Zusatz von 125 ccm Rahm. Nunmehr täglich 1—2 mal salbenartiger Stuhl; gutes Allgemeinbefinden; hier und da Erbrechen von wässeriger Flüssigkeit mit wenig weissen Flöckchen. Gewicht 3. VII.: **4800 g**. Symptome der Lues nicht mehr konstatierbar. Mit 5 Monaten Fontanelle ca. dreimarkstückgross. Keine wesentlichen Symptome von Rachitis. Muskulatur gut. Sitzen noch nicht möglich; erhält jetzt 700 Milch + 700 Haferschleim bei guter Verdauung.

Beobachtungszeit 90 Tage, Pegninzeit 67 Tage. Zunahme 14 g.
Kalorienzahl: 96—112—126—45.
Eiweiss: 4,6—6,0—2,1.
Fett: 5,2—6,9—2,5.
Zucker: 6,2—8,2—3,0 gr pro Kilo.

No. 13. B., Ruppert, Maschinisten-Kind. J.-No. 489. 6 Wochen. Wird seit Geburt mit Reisschleim und Milch (500:500 i. D. letzt. Tag., mit 1/2 Kaffeelöffel Milchzucker pro Mahlzeit. Dabei angeblich wenig schöner Stuhl 2—3 mal täglich. Der mit Katheter entnommene Stuhl ist hellgelb. sulzig, R. s.; L— Uff. ++. Gewicht **3610 g**. Das Kind soll seit seiner Geburt sehr unruhig sein, hie und da Erbrechen.

9. V. 500 Pegninmilch. Gewicht **3680 g.** Ruhiger; 3 Stühle, alkal.; J —; U —; M +.

11. V. 2 voluminöse Stühle. R. a. U + M + L —. **3670 g.**

14. V. Täglich 2 voluminöse Stühle. Kind bleibt ruhig. **3650 g.** Erhält 600 P.-M. unverdünnt. R. a. U ++; M ++; L —.

16. V. **3900 g.** 2—3 Stühle, gelb, konsistent; R. amph. J — U + M + 750 P.-M.

18. V. **3880 g.** Je einmal Erbrechen, unruhig. 625 P.-M. + 250 Wasser. R. s.; U — L —; M +. Fett im Stuhl.

20. V. **3980 g.** Kind ruhiger. Stuhl gut. R. neutr. J — U — M +.

23. V. **4150 g.** R. a. L — U — M +.

28. V. **4240 g.** R. a. L — U — M +. 2 gute Stühle.

4. VI. **4350 g.** Kind ist zuletzt sehr unruhig, bisher alles gut; entleert 2 gelbe, nicht ganz kohärente Stühle. R. amph. L — M + U schw. +. Seit 30. V. wurde wieder 750 Pegninmilch unverdünnt gegeben.

9. VI. **4510 g.** Kind sehr unruhig. R. a. L — U —; M +; viel Milchkörner.

12. VI. Bei grosser, fortgesetzter Unruhe des Kindes ist der Stuhl teils sehr schön, teils bröcklig. Herabgehen auf 500 P.-M. + 500 Wasser.

15. VI. **4370 g.** Starke Flatulenz und Blässe des Kindes. Für 24 Stunden nur Schleim.

17. VI. 500 P.-M. + 250 Wasser.

18. VI. Bei anhaltend schlechtem Allgemeinzustand zeigt der gelbe Stuhl viel Schleim, Milchkörner und Bröckel. R. a. U — L — M — **4530 g.**

19. VI. **4540 g.** Unruhe besteht fort. Das Kind erhält nur 500 M. + 500 Schleim ohne Pegnin.

1. VII. Es wird ruhiger, Stuhl wird seit 3 Tagen schön geformt.

Am 15. VII. wird das Kind auf das Land geschickt und soll da bereits (1. VIII.) 750 M. + 250 Wasser ohne Pegnin tadellos vertragen.

Zahl der Stühle: 15, 19, 14, 14, 17, 7.
Zeit der Pegninbeobachtung: 41 Tage.
Ganze Beobachtungszeit: 55 Tage.
Kalorien: 95—120—76.
Zunahme: 22 g pro die.
Eiweiss: 4,6—5,6.
Fett: 5,3—6,4.
Zucker: 6,2—7,6 g pro Kilo.

No. 14. M., Anna, Gastwirtskind. Pr., 36 Wochen alt. Ein relativ gut ernährtes Kind von fahlem Kolorit, hat mit 3 Monaten eine Pneumonie überstanden. Sonst gesund. Eltern gesund. Mutter angeblich magenleidend. Kind erbricht seit dem 2. Monat oft nach $^1/_2$, oft nach $2^1/_2$ Stunden. Stuhl häufig obstipiert, meist normal. Das Kind erhielt bereits Milch verdünnt, unverdünnt, Eichelkaffee, ohne Erfolg.

Ich ordiniere nun früh 7 Uhr 150—200 ccm Gerstenschleim, spüle um 8 Uhr den Magen, finde ca. 2 Esslöffel gelbe Flüssigkeit, die mit Phloroglucin-Vanillin negativ bleibt. Auch Uffelmann negativ; eine Spur Rötung des blauen Lakmuspapieres.



12. VI. Das Kind erhält nun 750 ccm unverdünnter Pegninmilch mit dem Resultate, dass das Erbrechen aufhört, auch bei Darreichung von (15. VI.) 1 Liter Milch. Stühle täglich spontan, gut.

Ab 30. VI. tritt wieder der alte Zustand auf und bleibt nun auch bei Milchmehlmischung. Erst das Darreichen von dickem Zwiebackbrei beseitigt wenigstens nach 4 Wochen das Erbrechen.

Chronische Fälle: Nicht geheilt.

No. 15. W., Anna, Metzgerskind. J.-No. 400. 11 Wochen. Das Kind ist von sehr reduziertem Ernährungszustand. **2920 g,** hat vor 4 Wochen eine heftige Enteritis durchgemacht. „Hustet viel", ist unruhig, meist schleimige, grünliche Stühle.

Ernährung seither Milch 2:1, Haferschleim + Milchzucker zirka $1^1/_2$ Esslöffel pro die.

Die Untersuchung am 6. V. ergibt Soor, beiderseits katarrh. Pneumon. Infiltration über den Lungen. Furunkulosis universalis. Erhält 500 Pegninmilch, unverdünnt; Fomenta, Expektorans. Stühle bröcklig. Mill. ++.

9. V. **2870 g**. 2 gelbe obstipierte Stühle. R. a.; L —; U —: M +. Kind ist sehr unruhig. Daher 500 Milch + 200 Wasser.

11. V. **2900 g**. 4 gute Stühle. Lungenbefund unverändert.

18. V. **2870 g** Kind sieht sehr reduziert aus. Nahrungsaufnahme nur 250 Milch + 250 Wasser.

23. V. **2790 g**. Seit 2 Tagen kein Stuhl. Heftiger Hustenreiz. Hier und da Erbrechen.

25. V. Es werden nun wieder 500 Milch + 250 Wasser genommen.

26. V. **2960 g**. Inzision mehrerer Abszesse. Stühle stark obstipiert. R. a.; U —; L —; M ++.

1. VI. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Beiderseits in den Unterlappen der Lungen ausgedehnte bronchopneumonische Herde. Bronchialdrüsen nicht wesentlich geschwellt. Im Dickdarm starke Injektion der Schleimhaut und Follikelschwellung. Auch im unteren Ileum starke Injektion.

Zahl der Stühle: 16, 7, 6, 5.
Beobachtungszeit und Pegninzeit: 24 Tage.
Zunahme: 2 g.
Kalorien: 118 – 65 — 118.
Eiweiss: 5 — 6 — 2,6.
Fett: 6,5—3,4.
Zucker: 7,7—4,0 g pro Kilo.

No. 16. M., Georg, Arbeiterskind. J.-No. 520. 4 Wochen. Mutter gibt an, dass das Kind seit Geburt sehr häufige, grüne Stühle habe, bei einer Ernährung von Mischungen von Milch mit Reisschleim-Kufeke. Auch bei Kufeke oder Schleim ohne Milch. Katheterstuhl ergibt: R. stark s.; L +; U —; M +. Gewicht: **2480 g**.

14. V. Das äusserst heruntergekommene Kind zeigt starken Intertrigo um den Nates und Oberschenkeln; Bronchitis der mittleren Äste. Leichter Milztumor.

Erhält 250 Milch + 250 Wasser. Zinkichthyolpaste — Liqu. amm. anisat.

16. V. **2620 g.** Katheterstuhl gelbgrün, dünnflüssig; R u. L —; U +; M +. Angeblich soll am 15. V. 2 mal ein wurstartiger, gelber Stuhl entleert worden sein.

19. V. **2780 g.** Stuhl wechselnd: R. s.; L —; U —; M —.

22. V. **2970 g.** Täglich 1—3 bröcklige Stühle.

3. VI. 500 Pegninmilch + 250 Schleim.

5. VI. **2950 g.** Täglich 5—6 gelbgrüne, bröcklige Stühle. Grosse Unruhe. R. s.; L —; U —; M + +.

6. VI. Erhält 2 Tage nur Schleim.

8. VI. **2670 g.** Stühle reagieren sauer; L +.

9. VI. Versuch mit 250 P.-M. + 500 Schleim Stühle bleiben häufig, grüngelb-bröcklig mit Schleim.

Ab 13. VI. 1 Quart Milch ohne Pegnin + 2 Quart Schleim.

17. VI. Guter gelber Stuhl, erhält 375 Milch + 500 Schleim. Stühle reagieren amphot. L —; U —; M —. **2750 g.**

23. VI. **2980 g.** Sobald mehr Milch zugesetzt wird, treten wieder dyspeptische Stühle auf.

25. VI. Akute Enteritis mit spritzenden, grünen Stühlen. Erhält Kufeke. Dabei tritt nun in zirka 8 Tagen eine Erholung ein, so dass dann Milchzusatz vertragen wird, allerdings nur bis 400 pro die während der nächsten 6 Wochen.

Gesamt-Beobachtungszeit: 40 Tage.
Pegninzeit: 30 Tage.
Zunahme: 7 g.
Kalorien: 70—75—119—70.
Zahl der Stühle: 24, 29, 24, 20, 17.
Eiweiss: 2,9—5,5—2,9
Fett: 3,8—6,3—3,8
Zucker: 4,5—7,5—4,5 } g pro Kilo Körpergewicht.

No. 17. Sch., Erna, Oberbauf.-Kind. Pr., $7^1/_2$ Wochen alt. War 4 Wochen an der Mutterbrust, daneben Milch. Später nur Milch und Gerstenwasser, nachher Reismehl. Gewicht mit 6 Wochen **3550 g**, 7 Wochen **3650 g.** In der vierten Woche beginnen die Stühle bröcklig, zeitweise grün-schleimig zu werden. In der sechsten Woche sehe ich das Kind zum ersten Mal und finde ein äusserst zartes Kindchen mit schlaffer Muskulatur. Organbefund ergibt nichts pathologisches. Hie und da soll nach dem Trinken Erbrechen auftreten. Die Stühle sind schleimig, alkalisch und werden bei nunmehriger reiner Kufekediät sauer. Bei dem Versuch des Milchzusatzes tritt heftige Unruhe auf, riechende. bröcklige Stühle von neutraler Reaktion. Mill. + +.

13. III. Beginn mit 500 Pegninmilch bei Gewicht von **3820 g.** Das Kind bleibt sehr unruhig, auch als dann am 18. III. 500 Pegninmilch +500 Wasser gereicht wird.

Am 22. III. wird die Stuhlentleerung normal. R. alk. M + L — U —. Kind wird nun ruhiger.

27. III. Gewicht **4000 g.**

13. IV. **4100 g.** Es wird nun allmählich bis 800 Pegninmilch gestiegen.



Ab 15. IV. tritt wieder Unruhe, Meteorismus, Flatulenz auf. Herabsetzen der Milchmengen auf 400 und 300 verdünnt vermag nicht den dyspeptisch gewordenen, grünen, bröckligen Stuhl zu bessern, bis am 27. IV. eine profuse Diarrhoe, wässerig, gelbgrün, stark alkalisch auftritt. Diese Darmstörung zieht sich hin bis Ende Mai. Da erst werden wieder 250 ccm Milch vertragen.

16. IV. 500 Milch + Kufekesuppe. **4850 g.** Allmählich 1 Liter Milch um $^6/_8$ bei Gewicht von **5300 g** und 60 cm Körperlänge. Gewicht Ende September: **6880 g.** Ende 1902: 1200 Milch. Ab Januar 1903 Zusatz von Fleischsuppe, Ei, Kartoffel- und Zwiebackpurés.

Gewicht 18. I.: 10 kg. Grösse des Kindes: 70 cm. 6 Zähne. Steht allein. Fontanelle: 1 markstückgross.

Beobachtungszeit: 330 Tage.
Pegninernährung: 44 Tage.
Zunahme: 5—6 g.
Kalorien: 90—129—134—51.
Nahrungsvolumen: 131—187—191.
Zahl der Stühle: 33; 21; 19; 12; 17; 22.
Eiweiss: 4,3—6,6.
Fett: 5,0—7,6.
Zucker: 5,9—9,0.

No. 18. W., Ernst, Metzgerskind. Pr., 6 Monate alt. Rachitis. Enteritis follicularis chronica. Das vorher kräftige Kind leidet seit 6 Wochen an blutig-schleimigen, braungrünen, unter Tenesmen entleerten Stühlen; oft nur Schleim und Blutgehalt. Milchverdünnungen und Rademanns Mehl bewirken keine Besserung. Kind sehr schlaff und welk. Gewicht **4200 g.** Stühle alk.

6. V. 250 Pegninmilch + 550 Wasser. Stühle werden anfangs seltener, Kind ruhiger, die Stühle riechen noch sehr stark, zeigen mikroskopisch viel Leukocyten und makroskopisch schon Blut. Darmspülungen.

10. V. Nachdem gestern ein Stuhl, der kein Blut, aber noch Schleim enthielt und gelb war, erfolgte, Steigerung ab 14. V. mit 500 Milch + 500 Wasser. Erneuter Blutgehalt der Fäces zwingen herabzugehen auf 400 und ab 22. V. auf 300 Milch + 500 Wasser.

Ab 23. V. Übergang zu Milchsomatose, die zwar den Blutgehalt nach 7 tägigem Gebrauch schwinden macht, aber die schleimigen Stühle nicht behebt. Tanningenordination: 3 mal 0,25 pro die (XV Dos.). Im Stuhle viel Fetttropfen. Kufeke mit allmählichem Milchzusatz bessert den Zustand, so dass am 2. VI. normaler, brauner Stuhl erfolgt. Allmählicher Milchzusatz und ferneres gutes Gedeihen des Kindes. Die Reaktion der Stühle während der Pegninernährung war durchweg alkalisch mit positivem Millon.

Zeit der Beobachtung: 47 Tage.
Zeit der Pegnindarreichung: 14 Tage.
Kalorien: 41—82—83—50.
Zahl der Stühle: 26; 17; 17; 8; 7.
Zunahme: negativ, ca. 20 g.
Eiweiss: 1,7—3,9—2,5—1,7 }
Fett: 2,2—4,04—2,9—2,2 } g pro Kilo.
Zucker: 2,6—5,2—3,7—2,6 }



No. 19. S., Xaver, Baumeisterskind. Pr. 14 Wochen. Kind machte am 1.—2. Tage nach seiner Geburt eine Melaena durch mit Blutungen aus Mund und After. Unter Liqu. ferri sesqui. chlorat.-Anwendung Besserung. Das Kind bleibt anämisch und schwach. Es entwickelt sich Milztumor, Coryza, Rhagaden an den Lippen und ein makulöses Exanthem am Bauch und an den Fusssohlen. Ord. oxycyanat. hydrarg.-Bäder à 1,0. Die Ernährung war, da Milch in jeder Verdauung erbrochen wurde und Diarrhoen hervorrief, Theinhardt's Kindermehl.

Ab 7. V. 500 Pegninmilch unverdünnt. Ab 10. V. zum Drittel mit Wasser verdünnt. Die Stühle werden seltener, sind aber voluminös und aus grossen, weissen Bröckeln bestehend. Farbe bald weissgrün, bald gelb. Reaktion bald sauer, bald alkalisch. Uffelmann bei unverdünnter Milch positiv, ebenso Millon. Bei Verdünnung wird U —, M +. Viel Schleimgehalt. Ab 15. V. 300 P.-M. + 200 Wasser, 4 mal täglich Kufekemischung, 30 g auf 500 Wasser.

Die Stühle bessern sich nicht, werden bei Kufekezusatz wieder stark sauer mit positivem Lugol. Das Kind wird immer unruhiger, am 23. V. Aussetzen der Milch und Kufeke. Das Kind kommt dann ausser Beobachtung und stirbt im 5. Monat hochgradig abgemagert. Das Gewicht war anfangs gestiegen auf **4400**, um dann konstant zu sinken bis **3650 g** am 23. VI.

Zahl der Stühle: 9; 15; 19.
Zeit der Pegninernährung: 16 Tage.
Abnahme: 44 g pro die.
Kalorien: 80—69—76.

Eiweiss:	3,9—3,2	g pro Kilo.
Fett:	4,5—2,5	
Zucker / Kohlehydrate (Kufeke)	5,3—10,3	

No. 20. B., Eduard, Posamentierskind. Journal-No. 601. 10 Wochen. Das Kind erhielt seit der zweiten Woche 500 Milch + 500—1000 Kümmelwasser. Dabei stets wässrige oder bröcklige alk. gelbe Stühle und Erbrechen.

Stark abgemagertes Kind, blass, livide Lippen. Kopfschweisse. Organbefund normal. Mässige Bronchitis. Viele periphere Drüsenschwellungen.

Erhält 7. VII. 4150 g Gewicht. Rollgerstenschleim pro die 1 l. Ab 8. VII. 500 unverdünnte Pegninmilch.

9. VII. 3 weiche, gelbe Stühle, kein Erbrechen.

10. VII. Gute Stühle, kein Erbrechen, gestern unruhig, heute ruhig. R. amph. L —; U +; M +.

13. VII. **4350 g.** 2–3 Stühle pro die, konsistent, aber mit vielen Milchkörnern durchsetzt. Erbrechen nicht wiedergekehrt. Erhält 750 Pegninmilch unverdünnt. R. neutr. L —; U —; M +.

20. VII. **4350 g.** Katheterstuhl alkalisch, Kind ruhig.

23. VII. Da im Stuhl noch viele Milchkörner, wird die Milch mit 200 Wasser verdünnt. **4400 g.**

27. VII. 6 teils wässrige, grüne Stühle. Grosse Unruhe. **4320 g.** R. amph. U +; M +. 250 P.-M. + 250 W.

28. VII. Stuhlzahl wie 23. VII. Kind etwas ruhiger. Reaktion der Stühle sauer. Viel Fettlachen.



30. VII. Gelbe, wässrige Stühle, Gewicht **4200 g.** Aussetzen von Pegnin. 3 Tage 250 Milch ohne Pegnin + 250 Reiswasser.

3. VII. Keller's Malzsuppe 500 g pro die, da die Milchreiswassermischung noch schlechte Stühle im Gefolge hat.

Zeit der Pegninernährung: 23 Tage.
Zunahme: 2 g pro die.
Kalorien: 82—117—40.
Eiweiss: 3,9—5,6—1,7 }
Fett: 4,5—6,4—2,2 } g pro Kilo.
Zucker: 5,3—7,6—2,6 }

No. 21. H, Wagnerskind. J.-No. 614. 13 Wochen. Kind soll fortgesetzt sehr unruhig sein und abmagern. Stühle leicht diarrhoisch. Kein Erbrechen. Bronchitis der grösseren Äste. Gewicht **4400 g.** Seitherige Ernährung: Rollgerstenschleim bald mit und ohne Milch.

13. VI. Keller's Malzsuppe.

15. VI. **4600 g.** 4—5 gelbe, sehr weiche Stühle. J. ++. Kind ruhiger.

17. VI. **4560 g.** 4—5 weiche, gelbe Stühle.

19. VI. **4680 g.** 5—6 gelbe, weiche Stühle. R. alkalisch. 750 Malzsuppe.

25. VI. **4770 g.** 6—7 gelbe, weiche Stühle. R. amph.

30. VI. **4820 g.** 8—9 gelbe, flüssige Stühle. R. sauer.

2. VII. **4780 g.** Dünne, schleimige, saure Stühle.

9. VII. **4420 g.** Seit 5 Tagen 250 Milch + 500 Schleim ohne Änderung der Stühle.

11. VII. 250 g Pegninmilch + 250 Wasser. Gewicht **4420 g.** Bronchitis noch vorhanden. Fomenta.

15. VII. Täglich 2—3 schöne, gelbe Stühle. Erhält 500 P.-M. + 250 Schleim.

20. VII. **4730 g.** Kind ruhig. Stühle gut. R. alkalisch. J —: U —; M ++.

23. VII. **4650 g.** Stühle werden dünner. Kind unruhig. 300 P.-M + 500 Schleim.

27. VII. **4800 g.** Stühle besser und seltener.

30. VII. **4750 g.** Stuhl gelb, dünnflüssig. R. alkalisch. Furunkulosis am Hals.

3. VIII. **4700 g.** 6—7 spritzende Stühle, manchmal gehackt. Leib stark aufgetrieben. Unruhe. Pegnin wird weggelassen und nun mit Erfolg Keller's Malzsuppe noch einmal gegeben.

Beobachtungszeit: 49 Tage.
Zeit der Pegninernährung: 22 Tage.
Zunahme: 13 g.
Kalorien: 39—78—36.
Eiweiss: 1,6—3,7—1,5 }
Fett: 2,7—4,1—2,2 } g pro Kilo.
Zucker: 2,6—5,1—2,3 }

No 22. R., Heinrich. J.-No. 661. 11 Wochen. Illeg. Ein sehr schwaches Kind, blass. Beginnende Kopfrachitis. Starker Kopfschweiss.



Fontanelle weit klaffend, ebenso Nähte. Wurde seither mit Mehlmus, Aniswasser und Milch ernährt. Grosse Unruhe und grüne, flüssige Stühle, oft bröcklig.

1. VII. Ord. 500 Pegninmilch unverdünnt, zuvor am 30. VI. Schleimdiät. **3450 g** Gewicht.

3. VII. 5 Stühle, bestehend aus gelben und grünen Bröckeln. **3610 g.** Kind sehr unruhig. Stuhlreaktion amph. L —; U +; M +.

6. VII. **3900 g**. 4 Stühle täglich, gelb, konsistent, mitunter Flocken enthaltend. R. alkalisch. L —; U —; M +.

11. VII. Gestern noch 3 gelbe, schöne Stühle. Heute früh erliegt das Kind einem eklamptischen Anfall.

Beobachtungszeit: 10 Tage.
Zunahme: 40 g pro die.
Kalorien: 98—88 pro Kilo.
Eiweiss: 4,7 } g pro Kilo Körpergewicht
Fett: 5,4 }
Zucker 6,5 }

No. 23. H., Eva. Händlerskind. Pr. 4 Monate alt. 6 Wochen Brust, dann Reismehlsuppe mit Milch, zuletzt Reisschleim + Milch und Zwiebackbrei. Dabei häufig Erbrechen, 1mal täglich sehr harten Stuhl, meist nur mit Klystier. Milztumor. Craniotabes. Extremitäten rachitisch im Beginn.

21. V. Gewicht **3630 g.** 250 Pegninmilch unverdünnt, 3stündlich kleine Mahlzeit.

23. V. Spontaner, guter Stuhl, manchmal Erbrechen. **3740 g**. 500 M. unverdünnt.

26. V. Erbrechen tritt wieder heftiger auf. **3780 g.** Grosse Unruhe. Stuhl spontan.

1. VI. **3800 g**. 500 P.-M. + 250 Wasser.

6. VI. **3880 g.** 250 P.-M. + 250 Wasser. Erbrechen besteht fort. Stühle alkalisch. L — U hier und da + M — bald +.

7. VI. 250 P.-M. unverdünnt.

8. VI. **3870 g.** Kind noch sehr unruhig. Erbricht häufig. Erhält nun 3stündlich 3 Esslöffel P. M. abwechselnd mit 3 Esslöffel kalten Tees.

9. VI. Soll weiter erbrochen haben, bei täglich 2—3 knolligen harten Stühlen.

Ab 11. VI. Nestlemehl, 12 Tage ohne und dann mit 400 Milch.
24. VI. Gewicht **4320 g.** Bleibt dann ausser Behandlung.
Beobachtungszeit und Pegnin-Ernährung: 18 Tage.
Zunahme: 12 g pro die.
Kalorien: 48 — 92 — 44 pro Kilo.
Eiweiss: 2,0 — 4,4 — 1,8 } g pro Kilo Bw.
Fett: 2,6 — 5,1 — 2,4 }
Zucker: 3,1 — 6,1 — 2,8 }

No. 24. R., Fritz. Kaufmannskind. Pr. 5½ Monate. 2. IV. Zweites Kind der gracilen und nervösen Mutter. Kopfrachitis. Extremitäten und Thorax frei von Rachitis. Anämie und leichter Milztumor. Abdomen meteoristisch und gross. Spitzer harter Gaumen. Adenoide Vegetationen bereits fühlbar. Thorax-



befund ergibt nichts Pathologisches. Kind soll seit Monaten fortgesetzt schreien und wimmern, tagsüber ohne Schlaf. Nachtruhe gut. Ernährung seit dem 3. Monat bereits 1000 Milch + 200 Wasser + 25 Milchzucker pro die. Die Ursache der Unruhe scheint — bei normalen Harnverhältnissen — von den Verdauungsorganen auszugehen. Die wiederholt bei obiger Nahrung angestellte Sublimatprobe ergibt stets stark positiven Befund von Hydrobilirubin. Eine Reduktion der Milchmenge auf 600 + 400 Wasser verändert für kurze Zeit das Bild, ohne dauernd die Unruhe zu beseitigen. Fortgesetzt Neigung zu Obstipatio, Stühle etwas stinkend, stark alkalisch.

10. IV. Gewicht **5720 g**. Ordin. 300 Milch + 500 Wasser + 20 Milchzucker, 3 mal täglich Malzsuppe aus 200 Milch + 75 Malz (Keller) + 15 Mehl + 700 Wasser. Die Unruhe des Kindes wird etwas gemildert, sodass auch unter Tags öfter Schlaf eintritt. Stühle 2 mal täglich, alkalisch, weich.

21. IV. Gewicht **6000 g**. Allgemeinbefinden gut. Gesichtsfarbe etwas frischer. Muskulatur besser entwickelt.

1. V. **6200 g**. Muskulatur sich fester anfühlend.

15. V. **6230 g**. Infolge der geringen Zunahme wird ein Versuch mit Pegninmilch gemacht, und zwar 750 pro die unverdünnt auf 6 Mahlzeiten

16. V. Starke Diarrhöen, 6—8 pro die. Verringern auf 500 P.-M. + 500 Wasser.

17. V. **6020 g**. Durchfälle halten an. Leichter Verfall des Kindes. Stühle alkalisch. M +. U +. Aussetzen der Milch. Schleimdiät.

18. V. 3 Stühle, braun, dünnflüssig. Neuer Versuch mit 250 P.-M. + 500 Schleim.

19. V. 5 Stühle, etwas stinkend. Rückkehr zur Nahrung vom 20. IV. **6110 g**.

20. V. 2 gebundene, schöne, gelbbraune Stühle. Kind etwas unruhig. Gewicht **6270 g**.

In den nächsten 14 Tagen bleiben die Stühle gut. Das Allgemeinbefinden weniger gut. Unruhe.

3. VI. Erhält 500 Milch ohne Pegnin + 200 Wasser; 2 mal täglich je 15 g Zwiebackmehl auf 125 Vollmilch. Unter dieser Nahrung tritt eine entschiedene Hebung des Ernährungszustandes auf, frische Farbe. Gewicht 10. VI. **6400 g**. 1. VII. **6700 g**.

Ende Juli sitzt das Kind allein, sieht bedeutend frischer aus, ist fortgesetzt munter.

Beobachtungszeit: 151 Tage.
Pegnin-Ernahrung: 4 Tage.
Abnahme: — 30 g pro die.

No. 25. Tr., Leopold, Obergärtnerskind. Pr., 2¾ Jahre. Chronische follikuläre Enteritis. Mässig gut entwickelter Knabe, von etwas blassem Kolorit. Öfters Bronchitiden. Eltern gesund. Gewicht **15,500 g**.

20. IV. Seit 6 Wochen häufige, blutig gefärbte, schleimige Stühle unter Tenesmen entleert. Temperatursteigerungen bis 38,6 abends. Thoraxbefund normal. Abdomen nicht druckempfindlich.

Erhält Kufeke und Zwiebackmehlsüppchen ohne Milch. Bismutsalicyl: 4 : 100,0, 2 stündlich 1 Kinderlöffel. In den folgenden 8 Tagen täglich 4 bis 6 schleimige, blutige Stühle, wechselnd mit geformten. Farbe: braungrau.



Ab 1. V. 750 Pegninmilch für 5 Mahlzeiten, 2 mal Kufeke ohne Milch.

8. V. Stühle bröcklig, schleimig, mit wechselndem Blutgehalt. Tenesmen. Appetit gering. Allgemeine Schwäche macht sich bemerkbar. Erhält 3 stündl. 30 g Heidelbeerwein und Darmspülungen 2 mal täglich mit Borsäurelösung (2 pCt.).

15. V. Keine Änderung. Gewicht **15 400 g.** Übergang zu Kellers Malzsuppe, 2 mal täglich, dazu Gerstenschleim. Tägliche Spülungen mit essigsaurer Tonerde-Lösung (3 pCt.).

25. V. Stühle 1—2 mal täglich, mit geringen Mengen Blut. Allgemeinbefinden besser. Trinkt täglich ca. $1^1/_2$ Liter Malzsuppe. Die Besserung hält an.

Ab 15. VI. bleiben die Stühle blutfrei; geformt, etwas obstipiert. Die Nahrung besteht nun aus $1^1/_2$ Liter Malzsuppe; 1 mal täglich 1 Esslöffel Haché aus Geflügel mit etwas Reispüree; 1 mal Zwiebackbrei.

15. VIII. Hie und da wieder blutiger Schleim in gut geformten Stühlen. Erst nach 10 Spülungen mit Plumb. acet. 5 : 1000,0 dauernde Heilung. Gewicht am 1. IX. **15 620 g.**

No. 26. M., Emmy, J.-No. 559. Ausgeherskind. 4 Monate. Kind bekommt 8 Tage nach der Geburt Wohlblumentee. Dann kondensierte Milch mit abwechselnd Mehl und Semmelmus. Seit 3 Tagen wieder ausschliesslich kondensierte Milch. Kind leidet an Verstopfung, hie und da Erbrechen und Abmagerung angeblich seit 5 Wochen.

Blasses, abgemagertes Kind. Mässige Bronchitis. Periphere Lymphdrüsenschwellungen. Rachit. incip. Organbefund sonst normal.

22. V. Gew. **4560**, erhält 500 P.-M + 250 Wasser.

24. V. Gew. **4600.** Stuhl gestern spontan, 1 mal Erbrechen. Unruhe. Stuhlbefund: R. neutral. L —; U —; M +.

26. V. 375 Peg.-Milch + 375 Wasser. Gew. **4500 g.** Grosse Unruhe. Stühle bröcklig, alk. Mill. +.

28. V. 250 P.-M. + 500 Schleim. Gew. **4500 g.** Kind sehr unruhig, grüngelbe, halbflüssige Stühle, erhält nun noch Schleimdiät, Milch ohne Pegnin mit Haferschleim und gedeiht bei guten Entleerungen.

1. VI. Gew. **4170 g.**
10. VI. Gew. **4500 g.**
13. VI. Gew. **4690 g.**
Beobachtungszeit: 20 Tage.
Pegninernährung: 6 Tage.
Kalorien: 75—38 pro Kilo.
Abnahme: 10 g pro die.

II. Akute Verdauungsstörungen.

A. Nicht geheilte Kinder.

No. 1. A., Ignatz, Buchbinderskind. J.-No. 548. 14 Tage. Wird von Geburt an mit 250 Milch + 250 Haferschleim ernährt, dabei Erbrechen, 5—6 dünne, schleimige, gelbbraune Entleerungen. Erhält seit 2 Tagen nur Rollgerstenschleim. Gewicht **3840 g.**



Ab 23. V. 250 Pegninmilch + 250 Wasser. Stuhl am 22. V. R. s. L + +; U —; M —.

25. V. **3850 g.** 1 mal gelber, konsistenter Stuhl, 2 mal Erbrechen. Unruhe.

27. V. **4000 g.** 5 mal grüngelber, alkalischer Stuhl, kein Erbrechen. Mutter hat 375 P.-M. + 375 Wasser gegeben. R. s. L —; U —; M —.

30. V. **3980 g.** 5 mal gelber, etwas dünner Stuhl. Kind sehr ruhig. Kein Erbrechen. R. alk. L —; U —; M +.

2. VI. Bei gutem Befinden und schönem Stuhl 500 Milch + 500 Wasser.

5. VI. **3950 g.** Stühle schön. R. s. L —: U —: M +.

9. VI. **4000 g.** In der Sprechstunde wird ein gelber, etwas schleimiger, bröckliger Stuhl entleert. R. s. M +. In den nächsten 14 Tagen pendelt das Allgemeinbefinden, auch der Stuhl bald gut, bald dyspeptisch. Allmählich wird auf 625 P.-M. + 250 Wasser gegangen.

26. VI. 8—10 Stühle, grün und spritzend, wiederholt Erbrechen, Husten, Temperatur 37,9. R. u. L. H. U. Bronchitis. Erhält seit zwei Tagen nur Schleim. Das Gewicht war am 22. VI. **4530 g,** am 26. VI. **4500 g,** am 30. VI. **4200 g,** am 3. VII. **4550 g.** Ab 28. VI. 500 P.-M. +500 Wasser.

Ab 10. VII. 500 Pegninmilch unverdünnt.

13. VII. Wieder Verdünnung 500 P.-M. + 250 Wasser. Da wieder Unruhe auftritt und viel Milchkörner im alkalischen Stuhl, mit Millon + +.

17. VII. Aufs neue Erbrechen, wässerige Stühle. Gewicht am 10. VII. **4600 g.** 17. VII. **4500 g.** Schleimdiät. Allmählich Milchzusatz ohne Pegnin.

Am 24. VII. harter Stuhl und nun anhaltende Besserung unter Zusatz von 50 g Rahm zu 500 Milch + 500 Schleim + 25 Zucker.

Beobachtungszeit: 69 Tage.
Zeit der Pegninernährung: 55 Tage.
Zunahme: 12 g pro die.
Kalorien: 46—86—100—82—112.
Nahrungsvolumen: 131—200—178—144—163 pro Kilo Körpergewicht.

Eiweiss: 1,9—4,2—5,3 }
Fett: 2,4—4,8—6,1 } pro Kilo Körpergewicht.
Zucker: 2,9—5,7—7,2 }

No. 2. Sch., Marie, Wärterskind. J.-No. 535. 12 Wochen. Erhielt seit Geburt Soxhletmischung 1 : 2 Schleim, mit 10½ Wochen bröcklige Stühle, grüngelb. Kufeke.

22. V. 1 Teil Milch + 2 Teile Kufeke (375 Milch). Dabei Erbrechen und dünne, braune Stühle mit weissen Bröckeln. Stühle sauer. L + + M +.

29. V. **4800 g.** Ein schlaffes, anämisches Kind. Temperatur 37,8. Organbefund normal. Erhält 500 unverdünnte Pegninmilch.

Ab 31. V. Wird auf 600 Pegninmilch gestiegen, jedoch etwas verdünnt + 100 Wasser. Wegen Auftretens weissgelber Flocken im Stuhle und + alk.

3. VI. Das Kind entleerte in den letzten 4 Tagen gut geformte, gelbe Stühle. R. s.; L —; U —; M +. Gewicht **5050 g.**

5. VI. Kind wird unruhiger. 3 mal gelben, etwas übelriechenden bröckligen Stuhl. R. s.; L —; U —; M ++. **5150 g.**



8. VI. **5100 g.** 4—5 gelbe, wässrige, bröcklige, stark riechende Stühle. Kind sehr unruhig, hustet viel. 1 mal Erbrechen. Temperatur 37,4. Heute nur Rollgerstenschleim. Stuhlreaktion: alk. L —; U —; M —.

9. VI. Es wird nun der Versuch gemacht, 500 unverdünnte Milch zu geben, und zwar wird diese 6 Tage beibehalten.

10. VI. **5150 g.** Nach Angabe gestern 4 gelbgrüne Stühle. Katheterstuhl gelb, wässrig, schleimig, bröcklig. R. alk. Kind unruhig.

13. VI. 3 mal gelber, konsistenter Stuhl, noch etwas bröcklig und mit Milchkörnern durchsetzt. R. s.; L —; U —; M +. **5120 g.** Otitis med. pur. (rechts). Temp. 38,6. Bronchopneumonie R. H. U. Foment. liqu. ammon. amisat.

15. VI. **4950 g.** 6 gelbe, weiche Stühle wie oben. R. s.; U —; L —; M —. Grosse Unruhe. 500 P.-M. + 300 Wasser.

17. VI. Gestern 3 gelbe, weiche, mit Körnern durchsetzte Stühle. Trinkt nur 250 Milch. Erhält nun Haferschleim mit Kalbsknochenabsud.

19. VI. **4750 g.** Häufige, grüne Stühle. Kind etwas ruhiger. Starker Husten. Temperatur 36,5. Pneumonie in Lösung. Otit. besteht fort. 250 P.-M. + 750 Schleim. In den nächsten 12 Tagen bei Besserung der Stühle wird wieder ein Versuch mit unverdünnter P.-M. gemacht. Allmählich bis 750 pro die, die aber schliesslich wieder zur Hälfte verdünnt wird. Es tritt dann nach 3 weiteren Tagen Erbrechen und Diarrhoe hinzu. Die Mutter bleibt nun ca. 12 Tage aus infolge eigener Erkrankung.

14. VII. kommt sie wieder mit der Angabe, dass sie dem Kind nun seit längerer Zeit Reiswasser + Milch bis zu 750 gegeben bei gutem Stuhl und gutem Allgemeinbefinden. Gewicht **5150 g.**

3. VIII. **5900 g.**

Beobachtungszeit: 63 Tage. Zeit der Peginernährung: 40 Tage.

Zunahme: In den ersten 10 Tagen 32 g pro die, dann Abnahme von 17 g pro die.

Kalorien: 72—36—107.

Eiweiss: 3,3—5,1—3,5.

Fett: 3,9—5,9—4,1 mit bedeutend geringeren Zwischenstufen.

Zucker: 4,3—7,3—4,8 g pro Kilo.

No. 3. R., Karl, Bildhauerskind. J.-No. 447. 12 Tage. Bei Milch-Mehlnahrung stark stärkehaltige, saure, grüne Stühle. Intertrigo.

29. IV. Weglassen der Milch, nur Haferschleim.

2. V. **2900 g.** 4 mal grüner Stuhl. R. s., Stärkereaktion ++. 500 Pegninmilch unverdünnt.

Vom 2. V.—5. V. noch wenig gute Stühle, häufig entleert, grüngelb. R. s., oft spritzend mit stark positiver Uffelmannreaktion.

Ab 6. V. 500 P.-M. + 250 Wasser. Gewicht **3090 g.** 1 harter, guter Stuhl, alk.

9. V. 3 mal gelber, konsistenter Stuhl. 8. V. 3, 7. V. 2 Stühle. Gewicht **3300 g.** R. s.; L —; U —; M +. Mikroskopisch: Fettlachen und Kügelchen.

12. V. Kind sehr ruhig, guter Stuhl. R. s.; L —; U +; M —. **3270 g.**

14. V. **3430 g.** Stuhl mit Sonde entnommen: R. alk.

19. V. **3630 g.** Täglich 1—2 gelbe, konsistente Stühle. R. s.; L —; U +; M +. Sublimatprobe rosa mit grünen Stellen.



23. V. Täglich 1 gelber, guter Stuhl. 650 P.-M. + 125 Wasser. **3750 g.** Stuhl alkalisch. M +; U —.

3. VI. **4210 g.** 2 mal täglich schöner Stuhl. 750 Pegninmilch, unverdünnt. Frischer Stuhl. R. amph. alter Stuhl (von früh), alkalisch. L —; U —; M. +.

5. VI. **4420 g.** 2 mal gelber, mehr wasserhaltiger Stuhl mit grünen Stellen. Katheterstuhl von saurer Reaktion, M ++, mit viel Fettlachen und Nadeln. Stomatitis aphtosa.

6. VI. Stuhl gelb, wenig kohärent, viele Milchkörner. R. s.; M ++: U + schw.

9. VI. Stuhl noch dyspeptisch. 500 P.-M. + 250 Wasser. Stühle s. L —; U —; M +. Gewicht **4630 g.**

13. VI. Seit 2 Tagen sehr unruhig, 5—6 dünne Stühle mit weissen Bröckeln, die aus amorphen Massen und Salzen sich mikroskopisch erweisen und alkalisch reagieren. 400—250 P.-M. + 500 Schleim ohne Erfolg. **4300 g** Es wird dann 3 Tage nur Schleim mit Kalbsknochenabsud gegeben und allmählich 100 : 100 g Milch zugesetzt. Dauernde Heilung, wenigstens nach 5. VIII. bei Milchmengen von 750 + 500 Schleim. Gewicht **4690 g.**

Gesamtbeobachtungszeit: 54 Tage. Zeit der Pegninernährung: 37 Tage.
Zunahme: 46 g pro die.
Kalorien: 111—116—112—41.
Eiweiss: 5,3—5,9—5,3—1,7.
Fett: 6,1—6,7—6,3—2,2.
Zucker: 7,2—8,03—7,3—2,6 g pro Kilo.

No. 4. Gr., Anna, Buchhalterskind. 7 Wochen, Pr. Kind wurde seither mit Milch und Wohlblumentee ernährt bis zu 750 Milch. Dabei wurde das Kind in der letzten Woche sehr unruhig, hatte häufige, noch gelbe, gut geformte Stühle, die am 4. V. grün und bröcklig wurden. Dieselben waren stark alkalisch und zeigten ++ Millon. Nach 1 tägiger Kamillenteediät werden am 6. V. 500 ccm unverdünnter Pegninmilch gereicht. In den nächsten Tagen ändert sich das Bild nicht. Es wird bis 12. V. die gleiche Nahrung gereicht. Das Kind bleibt unruhig, die Stühle dyspeptisch. Das Kind bleibt ausser Behandlung.

Gewicht 4. V. **4500—4390** g.
Zeit der Pegninernährung: 7 Tage.
Abnahme 15 g pro die.
76 Kalorien pro Kilo.

No. 5. E., Bertha, Wagenwärterskind. J.-No. 440. 12 Wochen. Graziles Kind, blass. Sooreruption. Seitherige Ernährung Nestlemehl, dabei angeblich täglich 2 gelbbraune Stühle. Gewicht **4370 g.**

22. VI. Erbrechen und grünbrauner Stuhl dünnflüssig. Erhält Eiweisswasser 1 stündlich 2 Esslöffel.

Ab 23. IV. bei neutralem Stuhl Keller's Malzsuppe.

25. IV. Häufige, gelb, stark saure Entleerungen. Gewicht **4370 g.** Erbrechen sistiert. Allgemeinzustand etwas gebessert. In den nächsten Tagen Status idem.

29. IV. 500 ccm Malzsuppe pro die + 500 ccm Gerstenschleim.

2. V. Häufige Diarrhoeen. Stühle gelb, dünnflüssig, stark sauer. Unruhe. Erhält nunmehr 500 ccm Pegninmilch unverdünnt, 3 stündlich eine Mahlzeit.

4. V. Häufige, grüne, stark alkalische Stühle. Grosse Unruhe. Temperatur 38,0. Gewicht **4140 g.** Ein mit der Sonde entnommener Stuhl reagierte sauer und enthielt viel Fettkügelchen. Erhält nunmehr 250 P.-M. + 300 Schleim. Daneben 500 ccm Schleim ohne Milch. In den nächsten fünf Tagen Besserung der Stühle. Dieselben werden konsistenter, gelbbraun und reagieren meist neutral oder schwach sauer.

Gewicht 10. V. **4170 g.** Kind ist ruhig, schläft nachts.

18. V. Mutter setzt Pegninmilch aus, da das Kind bei schlechtem Stuhl wieder unruhig geworden sei. Sie gibt Rollgerstenschleim ohne Milch. Gewicht **4190 g.** Über das weitere Schicksal ist nichts zu eruieren.

Beobachtungszeit: 21 Tage.

Zeit der Pegninernährung: 11 Tage.

Abnahme: — 10 g.

Kalorien: 80—42 pro Kilo.

No. 6. Br., Ernst, Kaufmannskind. 10 Wochen, Pr. Wird von der Mutter gestillt, gedeiht bei gutem Allgemeinbefinden und kräftigem Körperbau. Anfangs-Gewicht **3900 g.** In der 8. Woche **5100 g.** In der 9. Woche beginnt die Mutter neben 4 Brustmahlzeiten mit Zusatz von 300 Milch + 300 Schleim + 15 Milchzucker pro die, da „sie sich schwächer fühlt und Schmerzen in der Schulterblattgegend verspüre". Gewicht in der 12. Woche am 2. V. **5590 g.** Bei 500 Milch + 500 Schleim + 20 Milchzucker, daneben 3 mal Brust, je 150—180. Stühle: bröcklig, braun-grün, alkal.

Am 5. V. bei Gewicht von **5700 g** Versuch mit 500 Pegninmilch + 500 Wasser. Daneben 3 mal Brust 150—180. Auftreten von 8 wässerigen, grünen, bröckeligen Stühlen, Herabsetzen auf 250 Pegninmilch + 250 Schleim.

6. V. Diarrhoeen, stark alkalisch, anhaltend. Gewicht **5600 g.**

7. V. 500 Milch ohne Pegnin + 300 Schleim + 3 mal Brust, bewirken guten, gelben, geformten Stuhl, der nun auch dauernd gut bleibt. Auch bei Milchwechsel, anlässlich des Landaufenthaltes, bei blühendem Allgemeinstatus.

Mit 8 Monaten 2 Zähne. Steht bereits allein.

11. V. Gewicht **5825 g.**

10. VI. **6470 g.**

Gesamtbeobachtungszeit: Durch 8 Monate.

Regelmässig: 150 Tage.

Zeit der Pegninernährung: 3 Tage.

Abnahme: 30 g pro die.

No. 7. R., Franz, Schneiderskind. J.-No. 582. 14 Tage. Ein mit starkem Intertrigo behaftetes Kind von fahler Hautfarbe. Coryza. Kind erhielt seit Geburt Rollgerstenschleim + Milch (250 ccm Milch pro die). Dabei ist das Kind sehr streitig, hat häufiges Erbrechen und 3—4 grüne, wässerige Stühle. Katheterstuhl zeigt alkalische Reaktion; L —; M +. Gewicht: **3610 g.**

27. V. Erhält 250 Pegninmilch + 250 Wasser. Temperatur 38,2.



29. V. Mutter gibt an, dass das Kind wohl seltener erbrochen, aber noch häufige grüngelbe, bröcklige, stinkende Stühle gehabt habe. Temp. 37,8

2. VI. Zustand unverändert. Gewicht: **3500 g**. Mutter bleibt aus

Zeit der Peginnernährung: 7 Tage.

Abnahme: 17 g pro die.

Kalorien: 48 pro Kilo.

No. 8. B., Johann, Heizerskind. J.-No. 587. 8 Wochen. Ein schwächliches, blasses Kind. Soll angeblich seither gute Stühle gehabt haben, bei guter Laune gewesen sein und frisch ausgesehen haben, bei einer Nahrung von Zwiebackbrei und Milch, dünn verabreicht.

1. VI. Seit einigen Tagen Erbrechen, grüne, dünne Stühle. Häufiges Schreien, besonders vor dem Urinieren. Leichte Phimosis. Erhält abwechselnd je 2stündlich 2 Esslöffel kaltes Wasser und 2 Esslöffel Rollgerstenschleim. Temp. 38,7. Gewicht: **3580 g**. Ord.: Pulv. magnes. cum Rheo, 2stündlich 1 Messerspitze. Fomenta.

2. VI. Kind etwas frischer, nimmt nunmehr 60 ccm Gerstenschleim 2stündlich. Temp. 38,1. Sooreruption. Borsäureschnuller.

3. VI. Temp. 37,9. Erbrechen sistiert. Kind ruhiger. 2 Stühle. R. amph. Erhält 2stündlich 100 ccm Schleim.

4. VI. 2mal Erbrechen, 4 dünne, braune, schleimige Stühle. Gewicht: **3500 g**. Erhält 250 ccm Pegninmilch, 2stündlich 2 Esslöffel. Temp. 37,0. Soor verschwunden.

5. VI. Pegninmilch wird vollständig erbrochen. 3 dünne, schleimige Stühle. R. amph. Nahrung bleibt 250 ccm P.-M., 1stündlich 1 Esslöffel kalt.

6. VI. Status idem.

8. VI. Häufiges Erbrechen und Diarrhoen. Gewicht: **3400 g**. Mutter gibt spontan Haferschleim, angeblich mit Sistieren des Erbrechens und der Durchfälle. Bleibt aus.

Gesamt-Beobachtungszeit: 8 Tage.

Zeit der Pegninernährung: 4 Tage.

Abnahme: — 25 g.

Kalorienzahl: 50 pro Kilo.

No. 9. L., Jenny, J.-No. 586. 5 Monate, illeg. Ein relativ frisch aussehendes Kind von kräftigem Muskelsystem. Fontanelle 5 markstückgross: Nähte noch klaffend. Rachitischer Rosenkranz. Seit Geburt Reisschleim + Milch (500), hie und da Brei aus „Albert"-Cakes.

3. VI. Plötzliches Auftreten von gelben, spritzenden Stühlen, kein Erbrechen, erhält Gerstenschleim.

4. VI. 1mal flüssiger, brauner Stuhl.

6. VI. Kind zeigt auf allmähliche Milchdarreichung bis zu 500 + 500 Schleim noch wässerige, alkalische Stühle. M. +; Viel „Bröckel".

9. VI. **5220 g**. Erhält 500 P.-M.

10. VI. 3 wässerige, spritzende Stühle, sehr unruhig. Kind speit die P.-M. wieder aus. Mutter gibt nur Reisschleim. Mit Katheter wird ein wässeriger, schleimiger, mit weissen Bröckeln durchsetzter Stuhl entleert von stark alk. Reaktion. Ab 11. VI. 100 P.-M. + 700 Schleim. Stuhluntersuchung: L —; U —; M +.

12. VI. **5160 g**. Je 1 Stuhl, gelbbraun.



18. VI. **5350 g.** Einmal täglich ein wurstartiger Stuhl, gelb. Kind ruhig. Nimmt die Milch gerne. Mutter gab zuletzt 500 P.-M. + 375 Schleim, von jetzt ab 625 P.-M. + 125 Schleim.

19. VI. Stuhl wenig konsistent. R. alk. L —; U +; M +.

22. VI. Stuhl gelbbraun; konsist. alk. U + +; M +.

27. VI. Bis gestern schöner Stuhl, heute 2 dünne, gelbe, gehackte Stühle. Kind ruhig, erhält versuchsweise 500 P.-M. ohne Zusatz. **5550 g.** R. amph.! L —; U —; M +.

30. VI. Bis heute häufige dünne Stühle, gelb. Kind sehr ruhig. Erhält 250 P.-M. + 650 Schleim. Stühle: alk. L —; U —; M +. Gewicht: **5550 g.**

Ab 1. VII. gibt die Mutter auf eigene Faust nach 1 tägiger Milchenthaltung 500 Milch ohne Pegnin + 500 Gerstenschleim und steigt nach 8 Tagen auf 750 Milch. Stühle schön. Aussehen frisch. Gewicht am 16. VII. **5700 g.** Gegen vorhandene Rachitis: Syr. calc. phosph.

Beobachtungszeit: 37 Tage.
Zeit der Pegninernährung: 21 Tage.
Zunahme: 9 g pro die.
Kalorien: 66—15—80—33.
Nahrungsvolumen: 100—190 ccm pro Kilo.
Eiweiss: 3,2—0,6 - 3,6—1,3.
Fett: 3,6—0,7—4,2—1,7.
Zucker: 4,3—0,86—5,07—2,04 g pro Kilo.

B. Akute Fälle, geheilt.

No. 10. R., Richard, Schlosserskind. J.-No. 712. 7 Wochen. Seit 4 Tagen Durchfälle. Ernährung: 3 Wochen Brust, dann Hafermehl + Milch (600 + 400), seit 1 Tag Kufeke. Manchmal Erbrechen.

15. VII. Schleim.

Ab 19. VII. 200 Milch + 500 Schleim.

16. VII. Erbrechen sistiert. 4 dünnflüssige Stühle. **2950 g.**

17. VII. 5—6 dunkelgrüne, dünne Stühle. Kein Erbrechen.

18. VII. Noch häufige dyspeptische Stühle, etwas fest. 1 mal Erbrechen.

20. VII. Häufige grüne Stühle, ebenso 21. VII. wieder wässerige Stühle.

22. VII. 2 ziemlich konsistente Stühle, aber grün. **2700 g.**

23. VII. Wieder wässerige Stühle. Erhält 250 Pegninmilch + 250 Wasser

25. VII. **2810 g.** 3 mal täglich konsistenter, schöner Stuhl von gelbgrüner Farbe. Kind sehr ruhig. R. neutr. L —; U —; M +.

29. VII. **3070 g.** 3 mal täglich sehr schöner Stuhl. Ab 27. VII. 500 P.-M. + 500 Wasser.

3. VIII. **3450 g.** Verdauung gut.

8. VIII. **3600 g.** Erhält 500 P.-M. + 250 Schleim.

10. VIII. **3570 g.**

18. VIII. **3670 g.** Erhält 750 Pegninvollmilch.

Beobachtungszeit: 35 Tage.
Zeit der Pegninernährung: 28 Tage.
Zunahme: 25 g pro die.
Kalorien: 64—95 pro Kilo.



Eiweiss: 2,7—4,5 }
Fett: 3,5—5,6 } g pro Kilo.
Zucker: 4,1—6,2 }

No. 11. L., Johann, Illegitimes Kostkind. J.-No. 704. 14 Wochen. 3 Wochen Brust, dann Reisschleim + Milch. Seit 2 Tagen grüne, wässerige Stühle. Hautfarbe fahlgrau. Fontanelle fünfmarkstückgross, eingesunken. Mässige Bronchitis. Stomatitis aphtosa.

13. VII. Erhält Schleim abwechselnd mit schwarzem Tee. Kind kollabiert, Auge haloniert. Trinkt bis 16. VII. $^1/_2$ Liter Gerstenschleim. Senfbäder und Liqu. ammon. anisat.

Ab 16. VII. **4350 g** Gewicht. 500 P.-M. + 250 Wasser.

18. VII. 2—3 gelbe, feste Stühle. R. alk.

20. VII. **4410 g**. Täglich 1 Stuhl von alk. Reaktion, gut gebunden.

25. VII. Stühle bleiben gut.

30. VII. **4500 g**. Gutes Allgemeinbefinden, normale Verdauung. Mundhöhle blassrot, frei von entzündlichen Prozessen.

20. VIII. Gelegentlich einer Konsultation wird das Kind noch ebenso wohl wie am 30. VII. befunden, bei 750 P.-M. + 250 Wasser.

Beobachtungszeit: 17 Tage.
Pegninernährung: 14 Tage.
Zunahme: 10 g pro die.
Kalorien: 80—76 pro Kilo.

No. 12. S., Georg, Postbeamtenkind. J.-No. 677. 4 Monate. 6 Wochen Mutterbrust, dann Milch bis zu 750 ccm pro die und Mehlbrei. Craniotabes, Kopfrachitis. Seit 8 Tagen Durchfälle. Rollgerstenschleim. Grosse Unruhe.

11. VII. Sehr kollabiertes, schwächliches Kind. Temp. 38,5. Soor. **4950 g**. Erhält nur Schleim, abwechselnd mit schwarzem Tee.

13. VII. Stühle intensiv sauer, häufig, wässerig. **4930 g**.

15. VII. Gestern 4, heute 2 weiche gelbe Stühle. R. s.

17. VII. 500 Schleim + 100 Milch. Temp. 38,2.

18. VII. Otit. med. purulent. **4750 g**. Seit gestern kein Stuhl. Aussehen bedeutend besser. Temp. 37,0. Katheterstuhl, dünnflüssig, gelb, schwach sauer.

19. VII. 250 P.-M. + 500 Schleim.

20. VII. 2 mal täglich schöner Stuhl. **4750 g**.

22. VII. Kind ruhig und frisch, erhält 500 P.-M. + 250 Wasser. **4700 g**. Temp. 37,8. Stuhl R. s. U schw. +; M +.

25. VII. 2 schöne Stühle täglich. R. s. U +; M +. **4720 g**.

2. VIII. Verdauung bleibt gut. Stühle alkalisch. **4750 g**.

Beobachtungszeit: 22 Tage.
Pegninernährung: 14 Tage.
Zunahme: θ.
Kalorien: 86—73 pro Kilo Körpergewicht.

No. 13. C., Elise, Rechtsanwaltskind. Pr. 10 Wochen. Das Kind war von 300 Milch beginnend allmählich bis auf 700 + 500 Wasser gelangt.



Das Gewicht war von 4000 auf 5000 g gestiegen. Keine Störungen. Organbefund normal. Auffallende Blässe und Weichheit der Muskulatur.

9. V. Auftreten von gelbgrünen, spritzenden Stühlen in häufiger Zahl. R. s. Temp. 38,5. Leichter Kollaps. Unruhe. 2 Tage Schleim.

11. V. 500 P.-M. + 250 Schleim.

12. V. Kind sehr unruhig. 4—5 gelbe, schleimige Stühle. Temp. 37,5.

13. V. 2 Stühle, gelb, schleimig. R. s. L —; U +; M +.

16. V. **5050 g**. R. schwach alkalisch. L —; U —; M +.

17. V. Gelber, leicht bröckliger Stuhl ohne Schleim, 1 mal täglich. R. a. L — U — M +.

18. V. Schöner Stuhl, alkalisch.

23. V. Guter Stuhl. R. alkalisch. L —; U —; M +. Anhaltend gute Entleerungen.

24. V. 750 Pegninmilch + 200 Wasser. Gewicht **5050 g**.

1. VI. 750 P. M. + 250 Wasser. Gewicht **5100 g**.

24. VI. 750 P. M. + 250 Wasser. Gewicht **3550 g**.

Ab 15. VII. erhält das Kind infolge Landaufenthalts Milch ohne Pegnin, und zwar 750—250 W. Soll frisch aussehen, heiter und kräftig sei. Beginnt mit 7 Monaten zu sitzen, hat noch keine Zähne.

N.B. Bei Auftreten der Enteritis zeigten die Stühle viel Fettlachen und Kugeln.

Beobachtungszeit: **102** Tage.
Pegninnahrung: 42 Tage.
Zunahme: **10** g.
Kalorienbedarf: 70 — 101 — 94.
Nahrungsvolumen: 150 — 190 ccm.
Eiweiss: 3,3 — 4,6 } g pro Kilo.
Fett: 3,8 — 5,3 } g pro Kilo.
Zucker: 4,5 — 6,3 } g pro Kilo.

No. 14. R., Anna, Lehrerskind. Pr. 18 Wochen. Seitherige Ernährung Milch + Nestlemehl. Dabei war das Kind nicht besonders gediehen, hatte aber gute Stühle, kein Erbrechen und war munter.

7. IV. Unruhe und Auftreten von 5 — 6 grieseligen, braungrünen Stühlen täglich. Hier und da Erbrechen. Die Eltern gaben nun schon von selbst 8 Tage lang Reisschleim ohne Milch, doch waren bis 12. IV. die Entleerungen häufig, schleimig, von amphoterer Reaktion. Organbefund gut.

13. IV. 600 Pegninmilch + 200 Schleim. Gewicht **4000 g**.

15. IV. Stühle sehr schön, gebunden, gelb, alkalisch. 1—2 pro Tag.

23. IV. **4500 g**. Bereits 1000 P. M. + 200 Schleim.

17. V. **5000 g**. 1000 P.-M. + 200 Schleim.

15. VI. **5750 g**. 1200 P.-M. + 200 Schleim.

27. VI. **6250 g**. 1500 Pegninmilch.

14. VII. **7000 g**. 1500 P.-M. Die Entleerungen bleiben gleich gute; die Prüfung mit Lakmus geschah während der ganzen Zeit vom Vater täglich und ergab alkalische Reaktion.

3 Zähne, sitzt mit $7^1/_2$ Monaten allein. Keine Rachitis.
Pegninnahrung: 120 Tage.
Zunahme pro die: 25 g.



Kalorienmenge: 106 — 146 — 147 pro Kilo.
Nahrungsvolumen: 200 — 240 — 214 ccm pro Kilo.
Eiweiss: 4,9 — 6,6 — 7,8 }
Fett: 5,7 — 7,6 — 8,1 } g pro Kilo Kgw.
Zucker: 6,7 — 9,0 — 10,4 }

No. 15. Br., Willy. Gymnasiallehrerskind. Pr. 4 Wochen. Infolge Überfütterung mit Kufeke + Milch harte, riechende Stühle und Erbrechen seit 8 Tagen.

6. III. 500 Pegninmilch unverdünnt. Gewicht **3020 g.**
10. III. **3040 g.** Erbrechen sistiert. Stühle 2mal täglich spontan.
17. III. **3530 g.** 625 P.-M.
1. IV. **4250 g.** 750 P.-M.
5. IV. **4260 g.** 875 P.-M.
19. IV. **4900 g.** 1000 P.-M.
Vom 24.—26. IV. alkalische, bröcklige, diarrhöische Stühle. Teediät.
26. IV. wieder 750 P.-M. und nun geht es ungestört weiter.
4. VI. **6620 g** Gewicht bei 1125 P.-M.
23. VI. **7240 g** Gewicht bei 1250 P.-M.
7. VII. **7530 g** Gewicht bei 1250 P.-M.

Die Stühle werden von den Eltern täglich nach der Entleerung mit Lakmus geprüft und alkalisch befunden.

Erhält im 7. Monat als Beinahrung Zwiebackbrei. 1mal Kalbsbrühe. Im 12. Monat Fleischhaché, Gemüseüpree und Ei.

Mit 9 Monaten 2 Zähne. Sitzt mit 7 und steht mit 10 Monaten.
Hochgradige Anämie im 10. Monat.
Beobachtungszeit: 122 Tage.
Zunahme: 39 g.
Kalorienbedarf: 115 — 126 — 104 — 113 pro Kilo.
Nahrungsvolumen: 163 — 205 — 173 ccm pro Kilo.
Eiweiss: 5,5 — 5,6 }
Fett: 6,3 — 6,6 } g pro Kilo.
Zucker: 7,5 — 7,8 }

No. 16. W., Karoline, Bäckermeisterskind. 16 Wochen, Pr. Kind wird bei Kufeke + Milch (750 pro die) + Zwiebackbrei dyspeptisch mit bröcklig-grünen Stühlen, 6 bis 8 pro die. Fieberloser Verlauf. Kein Erbrechen, grosse Unruhe. Flatulenz, hat mit 2 Monaten katarrhalische Pneumonie überstanden.

2. V. Ord. Rachitisches Kind, besonders Thoraxrachitis. Abdomen meteoristisch. Stuhl mit Sonde entnommen, s. stärkehaltig. Erhält 500 P.-M. + 300 Wasser.

3. V. Stuhl gelbweiss, gebunden, alk. L —; U —; M +. **5000 g.**

7. V. Stuhl bleibt gut, 2mal täglich. Kind sehr ruhig. **5120 g.** 750 Pegninmilch + 200 Schleim.

9. V. Gewicht **5100 g.**

12. V. Stuhl gut. R. alk. L —; U —; M +.

13. V. Gewicht **5400 g.** Mutter setzt eigenmächtig aus, angeblich, weil das Kind die Pegninmilch nicht mehr gern nimmt, und gibt 500 Milch

ohne Pegnin + 500 Reiswasser mit gutem Erfolg. Hat mit 7 Monaten noch keinen Zahn; sitzt noch nicht allein. Muskulatur schlapp,

Beobachtungszeit! In Intervallen mehrere Wochen öfters gesehen.
Pegninernährung: 11 Tage.
Zunahme: 35 g pro die.
Kalorienbedarf: 70—96 pro Kilo.
Eiweiss: 3,3—4,5 }
Fett: 3,8—5,2 } pro Kilo Körpergewicht.
Zucker: 4,5—6,2 }

No. 17. W., Erna, Kaufmannskind. 3 Wochen, Pr. Erstes Kind der Mutter. Wiegt bei Geburt **3220 g.** Erhält 2stündlich die Mutterbrust, schläft dabei sehr viel in der ersten Woche. In der dritten Woche wird die Haut ikterisch und schlaff. Stühle 3—4 im Tag, oft grün-bröcklig, oft gelb. Kind wird unruhig. Lässt die Brust oft nach 3 Minuten los. Mutter gibt nun Kufekesuppe 3 mal täglich als Beinahrung. (1 Esslöffel Mehl pro Tag). Stühle werden nun häufiger, spritzend, und Erbrechen tritt auf nach jeder Brust und Kufekemahlzeit.

11. VII. Abgemagertes Kindchen, noch leichter Ikterus. Gewicht **2910 g.** Bronchitis mittleren Grades. Abdomen eingesunken. Magengegend aufgetrieben. Stühle braun mit weissen Bröckeln, reagieren s. Erhält nun 2stündlich je $1^1/_2$ Esslöffel Milch + $2^1/_2$ Esslöffel Schleim.

12. VII. Erbrechen per sistiert, Stühle werden normal, gebunden, gelb, alkalisch 2 mal täglich.

13. VII. Erhält 2 Esslöffel Milch + 1 Esslöffel Wasser, 2stündlich Erbrechen, tritt stets wieder auf. Erhebliche Unruhe nach dem Trinken. Hustenreiz.

15. VII. 250 Pegninmilch unverdünnt pro Tag auf 3stündliche Mahlzeiten. Gewicht **3000 g.** Erbrechen hört auf. Stühle bleiben gut. Kind ruht nach dem Trinken.

17. VII. **3060 g.**

20. VII. **3100 g.** Da nun wieder etwas Unruhe bei Meteorismus eintritt, wird 250 P.-M. + 250 Wasser gegeben.

1. VIII. 350 P.-M. + 300 Wasser. Gewicht **3250 g.** Hautfarbe frischer, Kind wird munter.

8. VIII. **3570 g.** Erhält 400 P.-M. + 300 Wasser. Erbrechen hat ganz aufgehört, Stühle 2—3 im Tag, dauernd gut.

Beobachtungszeit: 26 Tage.
Pegninernährung: 22 Tage.
Kalorien: 58—83 pro Kilo.
Zunahme: 26 g pro die.

No. 18. H., Hedwig, Kaufmannskind. 1 Jahr, Pr. Kind seither stets gesund, mit Ausnahme vereinzelter katarrhalischer Affektionen des Nasenrachenraumes.

Wird bis zum 6. Monat mit Milch bis zu $^3/_4$ Liter + $^1/_2$ Liter Kufekesuppe ernährt. Vom 10. Monat ab 1—2 mal täglich Zugabe von Zwiebackbrei.

Erkrankt am 4. V. mit starkem, häufigem Erbrechen, Diarrhoeen und Verfall. Temperatur 40,7. Stühle 10—12, wässerig, grün, riechend. Erhält Kalomel 0,01. V Dos. Thee. Schleimdiät. Gewicht **8200 g.**



5. V. 6 grüne, dünne Stühle, fast ohne Geruch. — Abends Versuch mit 3 stündlichen Pegninmahlzeiten, 60—80 g pro Mahlzeit. Kind frischer. Temperatur 37,8.

6. V. 5 Stühle, grün-gelb, bröcklig. Kind wieder sehr matt.

7. V. 4 Mahlzeiten mit Pegninmilch, zusammen 300 ccm. 4 Mahlzeiten aus Kufeke.

8. V. 5 bröcklige, gelbbraune Stühle, bei gehobenem Allgemeinbefinden. Kind spielt wieder.

9. V. Kein Stuhl.

11. V. Bei 600 P.-M. 2 gute alkalische Stühle.

Ab 11. V. 750 P.-M. 1 mal täglich Zwiebacksuppe (Zwieback + Kalbsbrühe).

17. V. Stuhl dauernd gut. Frisches Kolorit. Kind geht wieder allein und spielt.

27. V. Status idem bei Ernährung vom 11. V. Gewicht **8150 g.**

Pegninernährung: 20 Tage.

Abnahme: 2 g pro die.

Anmerkung: M = Millonprobe. U = Milchsäurereaktion nach Uffelmann. L = Stärkereaktion nach Lugol.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

XIV. Krankheiten der Haut.

Über einige nervöse Hauterkrankungen und deren Behandlung. Von M. Joseph. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 28.

Bei Besprechung der mit Jucken verbundenen Hautkrankheiten berührt Verf. auch den Strophulus infantum, den er zu den autotoxischen Dermatosen rechnet und gegen den er neben einer internen Mentholtherapie das Bromocoll in Form einer mit einem Pinsel aufzutragenden 5- bis 20 proc. Schüttelmixtur (Bromocoll. solub. 5,0—10,0—20,0, Zinci oxydat., Amyl. āā 20,0, Glycerin. 30,0, Aq. dest. ad 100,0) oder als 10 proc. Bromocoll-casein empfiehlt. Dieselben Bromocollpräparate rühmt Verf. auch zur Behandlung von solchen subakuten und chronischen Ekzemen, bei denen die Epidermisregeneration noch nicht vollzogen ist und starkes Jucken besteht bei noch stark entzündeten Ekzemen jedoch darf das Bromocoll nicht angewendet werden, da es dann Reizerscheinungen hervorrufen kann.

Spanier-Hannover.

Fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Exanthem bei Röntgendermatitis. Von Guido Holzknecht. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1903. 66. Bd. p. 71.

Man beobachtet zuweilen auf der Höhe intensiver oder ausgebreiteter Röntgenreaktionen einen toxämischen Symptomenkomplex, bestehend aus hohem Fieber mit auffallend geringen febrilen Allgemeinerscheinungen mit oder ohne Exanthem und sehr günstiger Prognose. Immerhin sind Reaktionen an grossen oder zahlreichen Stellen des Körpers zu vermeiden.

Schleissner.

Die röntgeno-therapeutische Vorreaktion. Von Guido Holzknecht. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1903. 66. Bd. p. 77.

Das Resumé des V. geht dahin: Die Vorreaktion, welche gelegentlich eine Stunde nach der Bestrahlung mit Röntgenröhren auftritt, die einen starken violetten Beleg besitzen, modifiziert die später auftretende echte Röntgenreaktion im Sinne der Verstärkung des Prozesses in den oberflächlichsten Schichten und wird vermutlich durch eine von den Röntgenstrahlen völlig verschiedene, ihrem Wesen nach bis jetzt völlig unbekannte Strahlung erzeugt.

Schleissner.



Zur Frage der inneren Erkrankungen und plötzlichen Todesfälle im Anschluss an die Heilung eines Säuglingsekzems. Von Michael Cohn. Die Therapie der Gegenwart. 1903. Heft 6.

Als Beitrag zu der neuerdings wieder ventilierten Frage, ob die Heilung von Ekzem oder Impetigo bei Säuglingen zuweilen die Ursache einer inneren Erkrankung sein kann, teilt Verf. einen Fall aus seiner Praxis mit: Es handelte sich um ein $1^1/_4$ Jahre altes Kind, bei dem 3 Tage nach Beginn der erfolgreichen Behandlung eines chronischen Ekzema capitis (mit Ol. zinci) die deutlichen Zeichen einer Nephritis sich bemerkbar machten, um innerhalb der nächsten 8 Tage allmählich wieder zu verschwinden, während auch das Ekzem gleichzeitig völlig abheilt. Verf. glaubt, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Verschwinden des Ekzems und der Nephritis besteht, indem er annimmt, dass aus den regionären Lymphdrüsen, die fast in jedem Falle von Ekzem schwellen, wie sie auch in dem beschriebenen Falle des Verfassers stark geschwollen waren, dass aus ihnen eine schnelle Resorption von Giftstoffen während der Heilung des Ekzems stattfindet. Die starke Anschwemmung dieser Giftstoffe im Blute könne dann zur Nephritis oder einer anderen Allgemeinkrankheit führen.

Warum die Resorption dieser Giftstoffe aus den Lymphdrüsen gerade während der Heilung des Ekzems zur Nephritis führen solle, resp. reichlicher wie vorher stattfinden solle, das ist doch wohl nicht recht verständlich. Dass die Anwesenheit von Bakterien resp. deren Giftstoffen bei den Ekzemen der Kinder eine Rolle spielt, das ist einleuchtend und auch erwiesen, und so erscheint die Annahme des Verf. plausibel, dass diese Nephritis bakterieller Natur sei.

R. Rosen-Berlin.

Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Naevi. Von Strasser. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1903. LXVI. Bd. p. 21.

Ein jetzt 8jähriges Mädchen zeigt seit dem 7. Lebensmonate ein eigentümliches Hautleiden, vorwiegend der linken Körperhälfte. Hellbraun-dunkelbraun gefärbte Stellen in eigentümlicher Flecken- und Streifenformation ziehen in mehr oder weniger dichter Verteilung über die linke Rumpfhälfte, den linken Arm und das linke Bein, zum Teil scharf in der Mittellinie abschneidend, hin. Am Hals und Kopf ist die Affektion doppelseitig. Die braunen Flecken und Streifen setzen sich aus hirsekorngrossen und grösseren warzenförmigen Exkreszenzen der Haut zusammen.

Trotzdem das Leiden erst im 7. Lebensmonat entstanden ist, muss es als Naevus angesehen werden. Die Lokalisation in diesem Falle lässt sich aus keinem der bekannten Liniensysteme erklären.

Schleissner.

Die Behandlung der Pigmentmäler mit 30proz. Wasserstoffsuperoxyd Merck. Von Curt Cohn. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1903 Bd. 37. p. 30.

In der Unna'schen Klinik hat der Verf. mehrere multiple pigmentierte Naevi mit sehr gutem Erfolge mit dem Merck'schen Wasserstoffsuperoxyd behandelt. Die Naevi werden zweimal täglich mit einem Tropfen der H_2O_2-Lösung betupft, dann wird gewartet, bis die Lösung auf der Haut eintrocknet, was in der Regel 15 Minuten dauert: die geätzte Stelle wird mit Zinkpflastermull bedeckt oder sich selbst überlassen. Das Verfahren ha den Vorteil, dass es keine nennenswerten Schmerzen erzeugt.

Schleissner.



Ein Fall von Henock'scher Purpura. Von Hecker. Centralblatt für Kinderheilkunde. 1903. VIII. Bd. No. 9. p. 355.

Bei einem 9jährigen, bis dahin gesunden Knaben trat eine akute Purpura rheumatica mit schweren Abdominalsymptomen, Anorexie, Erbrechen Koliken und Darmblutungen auf. Die intestinalen Erscheinungen setzten am 5. Krankheitstage mit Appetitlosigkeit und Erbrechen ein; letzteres dauerte 3 Tage an. Am 9. Tage erschienen heftige Koliken und Darmblutungen. Das von Henoch als charakteristisch angesehene Auftreten der Symptome in Schüben zeigte sich deutlich nur bei den Petechien in der Haut, während der abdominale Symptomenkomplex ohne Zusammenhang damit schien und durch die Therapie plötzlich zum Stillstand gebracht wurde. Nachdem Salicylsäure, Opium, Eisblase, Eiswasser ohne Erfolg angewendet worden waren, erwies sich eine Injektion von Atropin 0,0003 (3 Striche einer Lösung von Atropinum sulf. 0,01 : 10 Aq.) als direkt lebensrettend; sofort verschwanden die Schmerzen, und es trat schmerzlose, blutfreie Defäkation ein.

Innerlich gegebene Gelatine war erbrochen worden.

Schleissner-Prag.

Über die Beziehungen zwischen Mästung und skrofulösen Hautaffektionen Von Ad. Czerny. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903. 2. Bd. p. 57.

Der Autor, der Skrofulose vollständig von Tuberkulose getrennt wissen will, fasst als skrofulöse Hautaffektionen folgende 3 Typen zusammen: 1. den Milchschorf, 2. Prurigo (Synonyme: Strophulus infantum, Lichen urticatus u. s. w. 3. Ekzem in den Gelenksbeugen.

Diese Affektionen treten meist bei fetten Kindern auf; auch äusserlich nicht sehr fett erscheinende Kinder zeigen bei näherer Untersuchung oft geringe Muskulatur und stark entwickeltes Fettpolster. Schwindet der starke Fettansatz — nach akuten Krankheiten oder durch Übergang zu fettärmerer, gemischter Kost –, so bilden sich auch die Hautaffektionen meist zurück.

Will man diese Beobachtungen therapeutisch verwerten, so wird man schon bald die Zahl der Mahlzeiten auf 5, sogar auf 4 herabsetzen müssen oder oft schon im 2. Lebensvierteljahr ein Allaitement mixte dadurch einleiten, dass das Kind einmal täglich statt der Brust Fleischbrühe mit Schleim oder Gries erhält. Auch beim älteren Kind muss die Einschränkung der Milchmenge als eine der wichtigsten Forderungen bei der Ernährungstherapie der Skrofulose (im Czerny'schen Sinne) bezeichnet werden. Milch und Eier dürfen nur in geringen Mengen gegeben, und der Übergang zur gemischten Kost muss schon mit 1½ Jahren oder noch früher vorgenommen werden.

Schleissner.

Eine Trichomycosis capillitii. Von R. Winternitz. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1903. LXVI. Bd. p. 81.

Bei einem 11jährigen Knaben zeigte sich mehrere Wochen nach dem Haarschneiden eine Haarerkrankung an der Schläfe und der hinteren Haargrenze. Die erkrankten Haare zeigten Verdickungen respektive bis ½ cm lange Einscheidungen, die aus Pilzmassen, und zwar aus strahlig verlaufenden Fäden bestanden, welch letztere sich in Bacillen auflösen liessen. Diese wurden rein gezüchtet und zeigten Stäbchen und Körnerstäbchen, die sich



von den Erregern der Piedra und Palmellina völlig unterscheiden. Mit der Trichorrhexis nodosa hat die Affektion keinerlei Ähnlichkeit.

Vielleicht hat das vorangegangene Haarschneiden die Ansiedelung des Pilzes begünstigt; dafür spricht, dass an den Schnittenden der Haare die Pilzansammlung am dichtesten, also am ältesten ist, während sie gegen die Kopfhaut zu jedesmal abnimmt und sich in isolierte kleinste Herde auflöst.

Schleissner.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Macrodactylie congénitale de l'index et du médius gauche chez un enfant de trois ans. Von H. de Rothschild und L. Brunier. Rev. d'hyg. et de méd. inf. 1903. Nr. 3.

Der Knabe, um denn es sich handelt, hatte bei der Geburt nur einen leicht vergrösserten Zeige- und Mittelfinger links. Erst im Alter von 1 Jahre begann die weitere enorme Entwickelung. Der Zeigefinger ist bei dem jetzt 3jährigen Knaben $9^1/_2$, der Mittelfinger 11 cm lang, beide haben einen Umfang von 8 cm. Die Haut der Finger ist kalt, die ganze linke obere Extremität ist etwas umfangreicher als die rechte, auf dem Schulterblatt liegt eine Fettgeschwulst. Auch die Knochen der Finger zeigen sich auf dem Röntgenbild sehr hypertrophisch. Die Krankheit ist progressiv. Japha,

Un fait de Macrodactylie. Von Felix Lejars. Nouv. Iconographie de la salpêtrière. 16. Jahrg. No. 1.

Enthält die mit guten Photographien versehene Beschreibung einer angeborenen, ungewöhnlichen Vergrösserung des linken Mittelfingers, welche schliesslich so auffallend und störend wurde, dass Pat. sich im 13. Jahr zur Enukleation entschloss. Auch der Ringfinger dieser Hand war etwas deformiert.

Zappert.

Eine Beobachtung von Halsrippen. Von A. Hippius. Djetskaja Medizina. H. 3. 1903 (russisch).

Gelegentlich einer Erkrankung der 6jährigen Pat. stellte H. bei derselben eine linksseitige Halsrippe fest. Das daraufhin aufgenommene Radiogramm weist nicht nur eine linksseitige, sondern auch rechts die anormale Rippenbildung auf. Die Rippen sind beiderseits mit der 1. Brustrippe knorpelig oder fibrös verbunden, indem sie über der Clavicula eine scharfe Knickung bilden. Zu fühlen war das Ende der linken Rippe oberhalb der Clavicula nach aussen vom Musculus sterno-cleido-mastoideus gewesen, was jedoch anfangs für eine intumeszierte Drüse gehalten worden. Beschwerden verursachte die anormale Bildung keine. Hippius bespricht an der Hand der Literatur Prognose und Therapie der Anomalie. Christiani.

Ostéites apophysaires de croissance. Von J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome 6. No. 9. Sept. 1903.

In der Periode der „zweiten Streckung" kommt es — insbesondere bei Mädchen — wenn das Längenwachstum ein excessives wird, zu heftigen Schmerzen an der Tuberositas tibiae beiderseits, auch zu merklichem „tumor



et rubor" daselbst. Nach C. liegt diesen sog. Wachstumsschmerzen eine richtige Osteitis apophysarea zugrunde, deren Verlauf allerdings ein durchaus günstiger zu sein pflegt, deren Behandlung in Bettruhe, Jodpinselung etc. besteht. Pfaundler.

Dislocation of one half of the frontal bone during parturition. Von S. Le Roy Mc Curdy. Pediatrics, June 1903.

Soweit aus dem nicht sehr genauen Berichte ersichtlich wird, scheint es sich bei dem einige Monate alten Kinde um eine Überlagerung des rechten über den Rand des linken Os frontale zu handeln; die Dislokation soll während des Geburtsaktes entstanden sein. Repositionsversuche mittelst einer, an einem elastisch federnden Kopfbande angebrachten Pelotte blieben ohne Erfolg. Sara Welt-Kakels.

Die v. Mosetig'sche Jodoformknochenplombe und ihre Anwendung bei der Osteomyelitis. Von Damianos. Wiener klinische Rundschau. 1903. No. 27—30.

Die Knochenplombe besteht aus 60 Gewichtsteilen Jodoform und je 40 Gewichtsteilen Cetaceum und Oleum sesami und verflüssigt sich bei ca. 60° C. Die Masse wird flüssig in die Knochenhöhle eingeführt, nachdem diese durch Abtragung der infizierten Wände mit dem Meissel und Ausspülung mit 1/2 proz. Formalinlösung zu einer aseptischen und danach völlig trocken und frei von Blut gemacht worden ist. Dieses Verfahren wurde bisher an ca. 150 Kranken erprobt und hat in keinem einzigen Falle versagt, selbst in den schweren Fällen nicht, bei denen kein zur Bedeckung der Plombe ausreichender Hautlappen vorhanden war. Es ist angezeigt bei akuter Osteomyelitis nach Ablauf der ersten akuten Erscheinungen (etwa nach 6 Wochen) und stets bei chronischer Osteomyelitis, bei der eine ausgedehnte Freilegung der ganzen erkrankten Knochenpartie nötig ist. Krankengeschichten und Röntgenbilder illustrieren die Arbeit.

Spanier-Hannover.

Zur Kasuistik der Coxa vara infantum. Von Victor Lieblein. Prag. med. Wochenschr. No. 43, 1903.

Es handelte sich in zwei Fällen um eine sichere rachitische Grundlage der Coxa vara, in zwei anderen lag den Veränderungen keine sicher zu bestimmende Ätiologie zugrunde. Neurath.

Zur chronischen Arthritis des Kindes. Von Spitzy. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XI. Bd. 4. H.

An der Hand von 17 Krankengeschichten bespricht V. die chronische Arthritis der Kinder und sucht dabei die vielfach in einander übergehenden Krankheitsformen ätiologisch zu klassifizieren. Er unterscheidet chronische Arthritis als Folgeerscheinung des akuten Gelenkrheumatismus. Von einer ersten Attacke bleibt ein Rest von Schwellung und korrespondierender Bewegungsbeschränkung zurück (meist in den Knie- und Sprunggelenken lokalisiert), an die eine Attacke schliessen sich neue, von denen jede die Gelenkveränderungen vergrössert. Oder aber die erste Attacke hat von vornherein einen aussergewöhnlich protrahierten Verlauf und findet in dem chronischen Prozess ihre unmittelbare Fortsetzung. Die zweite Form ist die



der chronischen Arthritis als Folgeerscheinung einer Infektionskrankheit. Hier kommt Scharlach, Masern, Diphtheritis, Pneumonie, Pleuritis und Gonorrhoe in Frage. Hierher gehört auch die Arthritis haemophilica (Blutergelenke). Zur dritten Gruppe, der primären chronischen Arthritis, rechnet V. alle die Fälle, die von Anfang an mehr schleichend, ohne akuten ersten Anfall mit langsam zunehmenden Schwellungen, eventueller Schmerzhaftigkeit in den Gelenken und Bewegungseinschränkung eines oder mehrerer Gelenke beginnen, ohne fieberhafte, rezidivähnliche Reprisen stetig fortschreitend verlaufen, in ihren Endstadien in Bezug auf Gelenkveränderungen den anderen vollkommen gleichen. Charakteristisch für die primäre Form ist die Lokalisation der Affektion in den kleinen Gelenken. Geissler.

Four deciduous teeth extracted by an injury, replaced and retained in a healthy condition. Von S. E. Earp. Pediatrics. Juli 1903.

Einem 16 Monate alten Mädchen wurden beim heftigen Schaukeln auf einem Wiegenpferde die 4 unteren Schneidezähne ausgeschlagen, so dass die Wurzeln den Alveolarrand nach hinten überragten. Da die Eckzähne noch nicht durchgebrochen waren, musste man sich damit begnügen, die luxierten Zähne in den Kiefer hineinzuschieben und durch Wattestücke festzustellen. Zwei Tage darauf fiel das Kind, wobei die Verrenkung wieder erzeugt wurde. Die Zähne wurden nun wieder in gleicher Weise replaziert. Nach einigen Wochen vollständige Anheilung in normaler Stellung.

Sara Welt-Kakels.

The age for operating in cleft palate. Von R. W. Murray. Brit. med. Journ. 29. August 1903.

Verf. ist dafür, die Operation der Gaumenspalte nicht zu früh zu machen. Wenn der harte Gaumen defekt ist, wird nach seiner Ansicht die Sprache doch nicht vollkommen, da auch sonst Deformitäten im Bau der Nase vorhanden sind. Bei Spalte des weichen Gaumens ist diese vor der ordentlichen Sprachentwickelung zu schliessen, also etwa bis zum Ende des 2. Lebensjahres, jedenfalls so spät als möglich. Eine gleichzeitige Hasenscharte operiert er dagegen schon 3—4 Wochen nach der Geburt, leichte Spalten im Alveolarrand sollen sich nach Herstellung einer ordentlichen Lippe öfter von selbst geschlossen haben. Japha.

Zur Kasuistik der Macroglossie. Von Russakow. Djetskaja Medizina. H. 3. 1903. (Russisch.)

An der Hand eines vom Verf. beobachteten und operierten Falles sucht derselbe der Frage näher zu treten, ob es auch erworbene Macroglossie gebe. Bei dem 5 Jahre alten Pat. hatte sich die sichtbare Macroglossie 6 Monate vor der Beobachtung nach einem Fall mit blutiger Verletzung der Zunge entwickelt. Unter hohem, einige Tage dauerndem Fieber trat Schwellung der Zunge ein, welche konstant blieb, so dass die Zunge 4 cm lang, 5 cm breit und 2 cm dick aus dem Lippensaum hervorragte.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Stückes ergab ein Lymphangiom der Zunge. Aus dem Umstand, dass das interstitielle Bindegewebe der hinteren Partien der Zunge sehr reich an elastischen Fasern war, will R. folgern, dass in diesen Teilen der Zunge das Lymphangiom schon weit längere Zeit als erst 6 Monate bestanden haben müsste: in den

vorderen Partien liess jedoch der Zustand des Bindegewebes auf relativ frisch abgelaufene Proliferationsprozesse schliessen.

Daher sei auch in diesem Fall die Verletzung nur als Impuls zu weiterer Entwickelung der bis dahin nicht bemerkten angeborenen Anomalie zu betrachten. Christiani.

Congenital goitre. Von John T. Hewetson. Brit. med. Journ. 21. March 1903.

Es handelt sich um das siebente Kind einer Mutter, welche bisher nur Aborte und Frühgeburten gehabt hatte. Das Kind wurde im 7. Monat geboren, kam lebend zur Welt, starb aber 5 Minuten darauf. Von Syphilis war anamnestisch nichts nachzuweisen. Die Mutter hatte von der vierten Woche der Schwangerschaft an Kaliumchlorat und Jodkali erhalten, und zwar im Anfang etwa 0,75 Kali chloricum und 0,6 Jodkali, später allmählich weniger, doch wurden die Medikamente bis zur Geburt gegeben. Das Kind hatte einen kolossalen Kropf, der zu beiden Seiten bis zum Ohr reichte; die Abbildungen sind beigegeben. Es handelt sich um einen vaskulären Kropf ohne Cystenbildung und Kolloid. Ganz ähnlich sind zwei von Simpson berichtete Fälle. Alle stammten von Multiparen, die früher Kinder ohne Kropf geboren hatten, alle Mütter hatten viel Frühgeburten durchgemacht, weswegen man Kali chloricum gab. Der Zusammenhang der Affektion mit der Darreichung dieses Mittels ist schwer klarzustellen. Auffällig ist immerhin, dass es in allen drei Fällen gegeben worden war, andererseits ist es öfter ohne solche Folgen gegeben worden. Japha.

Die Behandlung der Nabelhernien der Kinder mittels Paraffinpelotte. Vortrag, gehalten auf dem internat. med. Kongress in Madrid von Theodor Escherich. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1903. II. Bd. p. 181.

Escherich hat die Idee Gersuny's von der subkutanen Paraffinprothese bei der Behandlung der Nabelhernien angewendet.

Zur Bildung der Pelotte verwendet er ein bei 39° schmelzbares Paraffin, als Spritze eine ca. 8 cm^3 fassende sterilisierbare Metallspritze mit aufgeschraubter, ziemlich stark gekrümmter Nadel. Nach sorgfältiger Desinfektion fasst der Operateur den Nabelbruch mit den Fingern der linken Hand und reponiert dessen Inhalt. Die rechte Hand nimmt die mit einem Gazeläppchen umwickelte gefüllte Spritze und sticht die Nadel in der oberen Peripherie des Bruchsackes meist in der Medianlinie so durch die Haut, dass die nach oben gerichtete Spitze frei in dem leeren Bruchsacke beweglich ist. Ein Assistent schiebt inzwischen den Stempel der Spritze vor, und gleichzeitig lässt die linke Hand mit der Kompression nach, so dass sich der Bruch noch einmal in ganzer Grösse präsentiert. Hierauf wird durch Eiskompressen oder einen Chloräthylspray das Paraffin zum Erstarren gebracht und dann erst die Nadel entfernt. Der Stichkanal wird mit Kollodium verschlossen, über den Bruch Gazeläppchen und darüber ein straffer, zirkulärer Heftpflasterverband gelegt, der 8 Tage liegen bleibt. Nach seiner Abnahme fühlt man eine flache, unverschiebliche Pelotte, die die Bruchpforte völlig überdeckt und sie seitlich überragt.

Der kurz dauernde und kaum schmerzhafte Eingriff wird ohne Narkose vorgenommen.



Am besten liegen die Verhältnisse bei Nabelhernien mit kleiner, 1 cm im Durchmesser nicht überschreitender Bruchpforte, doch gelingt es gewöhnlich auch bei grösseren Hernien, durch längeres Tragen des Verbandes eine Fixation der Pelotte zu erreichen, über der sich dann der Nabelring schliesst. Für die gewöhnlichen Fälle genügt im allgemeinen eine Injektion von 1—4 cm^3.

Escherich hat bisher 30 Kinder von 1—14 Monaten so mit guten Erfolgen behandelt; die Mehrzahl war 2—4 Monate alt.

Schleissner-Prag.

The radical cure of inguinal hernia in early infancy. Von B. H. Nicholson. Brit. med. Journ. 11. April 1903.

Verf. empfiehlt sehr die operative Behandlung der Inguinalhernien in allen einigermassen vorgeschrittenen Fällen. Er macht die Bassini'sche Operation, das Skrotum soll nicht geöffnet werden, die Aponeurose des M. obliquus externus wird durchschnitten. Über die Wunde kommt ein Kollodiumverband, darüber eine Heftpflaster-Spica, die am 6. Tage entfernt wird. Zur Ableitung des Urins wird ein Gummirohr mit 4 Stichen an die Haut der Basis des Penis angenäht und mit einem Receptaculum verbunden.

Japha.

XVI. Hygiene. Statistik.

Les hôpitaux de contagieux constituent-ils des centres d'infection pour le voisinage? Von F. Farnarier. La semaine médicale. 1903. No. 33. p. 269.

Verf. versucht auf Grund von Zahlen, die er für eine Periode von 35 Jahren aus dem Annuaire statistique von Paris geschöpft hat, die Frage zu beantworten, ob die Pariser Infektionshospitäler eine Gefahr für ihre nähere Umgebung bedeuten; seine Untersuchungen erstrecken sich nur auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Keuchhusten.

Von der Diphtherie scheint es ziemlich sicher, dass die Zahl der Todesfälle an Diphtherie in der Umgebung des Spitals grösser ist, als der Durchschnittszahl der Stadt entspricht. Nicht so sicher, wenn auch sehr wahrscheinlich vergrössert ist die Gefahr in Bezug auf Scharlach. Bezüglich der Masern widersprechen einander die erhaltenen Resultate; die Gefahr der Keuchhustenverbreitung endlich vom Spitale aus erscheint eine sehr geringe.

Schleissner.

Über das Verhalten der Typhusbacillen in der Milch und deren Produkten. Von Bassenge. Deutsche med. Wochenschr. No. 38, 39. 1903.

Eine Erwärmung der Milch auf 60° C. für die Dauer von 5 Minuten genügt, um in der Milch enthaltene Typhusbacillen mit Sicherheit abzutöten. Das Zugrundegehen der Typhusbacillen in roher Milch, Butter etc. ist durch Bildung von Milchsäure, Buttersäure etc. bedingt, und tritt ein sobald die Säurebildung einen Prozentsatz von 0,3—0,4 überschreitet und länger als 24 Stunden eingewirkt hat, sie sind also zu einer Zeit noch in den Produkten enthalten, in welcher ihr Wohlgeschmack noch nicht beeinträchtigt ist.

Misch.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Der Ösophagus bei Kindern. Von Schkarin. Wratschebuaja Gaseta. 1903. H. 42, 43. (Russisch.)

An einem Material von 40 kindlichen Leichen hat Sch. unter Gnudobins Leitung Messungen über die Länge und das Lumen des kindlichen Ösophagus angestellt, sowie an mikroskopischen Schnitten den Unterschied im anatomischen Bau des kindlichen Organs gegenüber der Speiseröhre Erwachsener studiert.

Die sehr exakt ausgeführten Messungen des Organs sowohl in situ wie am ausgeschnittenen Präparat haben folgende Resultate in den Beziehungen desselben zur Länge der Wirbelsäule ergeben:

1. Das Verhältnis des Ösophagus zur Wirbelsäule beträgt im ersten Jahre **0,53**,
2. vom zweiten bis fünften Jahre fällt es auf **0,48**, um schliesslich
3. im erwachsenen Alter (20 u. s. w.) die Zahl 0,26 zu erreichen.

Die Länge der Speiseröhre lässt sich nun nach der Formel $x = a\ 0{,}53$ etc., in der a die Länge der Wirbelsäule darstellt, leicht berechnen, was Sch. von praktischer Bedeutung zu sein scheint, da der sich ergebende Fehler aus dieser Berechnung niemals 1—1 $^1/_2$ cm übertraf, wie seine im Anschluss an die Berechnung ausgeführten genauen Messungen ergaben.

Auch in betreff der Form hat Verf. am Ösophagus des Säuglings Abweichungen gefunden, und zwar folgende: Die Speiseröhre stellt keine cylindrische Röhre dar, sondern wird von oben nach unten zu breiter, verläuft also trichterförmig mit der weiteren Basis an der Cardia. Auch fehlen der Säuglingsspeiseröhre die normalen Verengerungen des Lumens in der Höhe der Gland. thyreoid., sowie der Kreuzung von Ösophagus und Trachea: anstatt derselben weist sie aber eine Verengerung von $^1/_2$—1 cm beim Durchtritt durch das Diaphragma auf.

Von den Eigentümlichkeiten des mikroskopischen Baues der Säuglingsspeiseröhre sei darauf hingewiesen, dass das Epithel sehr zart und schwach entwickelt ist; die Papillen, deren Zahl eine geringe ist, sind klein und unansehnlich; hauptsächlich fehlen aber dem Säuglingsoesophagus die Glandulae oesophageales fast ganz. Christiani.

Situation et déplacements physiologiques de la pointe du cocur chez les enfants de 5 à 15 ans. Von Eugène Terrien und Lamy. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXI. Dez. 1903.

Nach Untersuchungen an gesunden Kindern finden die Verf. den Herzspitzenstoss im fünften Lebensjahre im 4. Interkostalraum ausserhalb der Mamillaris. Mit zunehmendem Alter geht der Spitzenstoss fast senkrecht weiter herunter und erreicht im 10. Jahre den oberen Rand der 5. Rippe. Zugleich nähert er sich mehr der Mamillarlinie. Im 14. Lebensjahre liegt er im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Sie machen dann weiter Angaben über die Lage des Spitzenstosses bei rechter und linker Seitenlage bei den verschiedenen Altersstufen und weisen darauf hin, dass geringe Verschieblichkeit des Spitzenstosses auf Verwachsung mit dem Perikard hinweist. L. Ballin.



Beiträge zur Physiologie des Blutes der Neugeborenen in den ersten 10 Lebenstagen. Von Scipiades. Arch. f. Gynäkol. Bd. 70. Heft 3.

Sollen die Neugeborenen gleich nach der Geburt gebadet werden oder soll mit dem Baden nach dem ersten Reinigungsbade bis zum Abfall der Nabelschnur gewartet werden? Diese Frage sucht Verf. durch Blutuntersuchungen von 3 nach der ersten und 5 nach der zweiten Methode behandelten Kindern zu entscheiden. Es bestand aber kein wesentlicher Unterschied in dem Verhalten der Zahl der roten und weissen Blutkörperchen und ihrer Reciprocität. Die weiteren Untersuchungen bestätigen die bekannte Tatsache der Abnahme der Zahl der roten und weissen Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen. Beuthner.

Recherches sur la coagulation du sang. Von Bordet und Gengon. Annal. de l'inst. Pasteur. Dez. 1903.

Mit Oxalat versetztes Blutplasma enthält Proferment, das durch lösliche Kalksalze in Fibrinferment übergeführt wird. Nach Bildung des Fermentes sind die löslichen Kalksalze nicht mehr notwendig.

Bei der Gerinnung in gläsernen Gefässen entsteht Fibrinferment zuerst in nächster Nähe der Glaswand.

Die gerinnungshemmende Wirkung des Paraffin beruht darauf, dass das Paraffin vom Blutplasma nicht benetzt wird. Schliesslich tritt auch in paraffinierten Gefässen Gerinnung ein; beeinflusst wird nur das Tempo im Ablauf der Reaktion. Stoeltzner.

Gesetzmässige Periodizität in der Gewichtszunahme bei Kindern. Von Karnitzky. Wratschebuaja Geseta. 1903. No. 26, 27. (Russisch.)

K. berichtet über Beobachtungen an seinen eigenen 5 Kindern, welche vollkommen gesund waren und sich normal entwickelten. Das älteste Kind war im ersten Jahre der Beobachtung 12½ Jahre alt, das jüngste 4 Jahre. Die Beobachtungsdauer erstreckt sich über 3—4 Jahre. Von diesem Zeitraum wurden ein Jahr hindurch alle Kinder täglich morgens nach der Miction gewogen und reproduziert K. über dieses Jahr genaue Diagramme. Aus denselben ist für alle Kinder eine gesetzmässige Periodizität des Wachstums ersichtlich, und zwar lassen sich deutlich 3 Perioden unterscheiden: 1. Ein starkes Ansteigen der Gewichtskurve im Herbst vom August bis Mitte November—Ende Dezember; 2. eine mittlere Gewichtszunahme von Ende Dezember bis Ende März—Anfang April und schliesslich 3. eine Abnahme des Gewichts von Ende März bis Anfang April—Ende Juni-Juli. Dieselbe Regelmässigkeit in den Gewichtsschwankungen konnte K. auch in den anderen 3 Jahren beobachten, wo die Wägungen nicht täglich, sondern in bestimmten Zwischenräumen stattfanden. K. betont ausdrücklich, dass es sich um keine Zufälligkeiten handelt, sondern ein Einfluss der Jahreszeiten auf das Wachstum aus seinen Beobachtungen zur Evidenz hervorzugehen scheint. Christiani.

Kryoskopie der Milch. Von Neucki und Podczaski. Gaseta lek. 1903. No. 31. (Polnisch.)

Verf. gelangten zu folgenden Schlüssen: 1. die jetzt angewendete Methode der Milchuntersuchung ist ungenügend, da sie auf äusseren Merkmalen, auf der Fettbestimmung und Bestimmung des spezifischen Gewichtes



beruht; 2. die Kryoskopie deckt uns den Wasser- und Salzzusatz auf, und 3. die quantitative Fettbestimmung vermittels des Gerberschen Butyrometers bei gleichzeitiger Anwendung der Kryoskopie ist vollkommen genügend zur Bestimmung der Güte der Milch. Jan Landau-Krakau.

Energieverbrauch im Leben der Mikroorganismen. Von Max Rubner. Arch. f. Hyg. Bd. 48.

Die kalorimetrische Untersuchung der Lebenstätigkeit der Bakterien kann sich erstrecken auf

1. Bestimmung der Verbrennungswärme eines Nährbodens vor und nach dem Wachstum von Keimen,

2. Messung der während des Lebensprozesses der Keime gebildeten Wärme.

ad 1. Durch das Wachstum von Proteus vulgaris auf Agar z. B. wurden in 8 Tagen 23 p. Ct. der im Agar steckenden Energie umgesetzt. Darüber, wieviel von diesen 23 p. Ct. für die Lebensvorgänge verbraucht worden ist, ist nicht ohne weiteres genaues zu erfahren, da vielfach flüchtige Produkte mit nennenswertem Brennwert gebildet werden.

ad 2. Verf. hat für die Messung der während des Wachstums von Bakterien gebildeten Wärme besondere Kalorimeter konstruiert und mit ihrer Hilfe unter anderem die alkoholische Gärung, die Milchsäuregärung und bakterielle Fäulnisvorgänge kalorimetrisch studiert. Die Kalorimeter werden vor Anstellung der Versuche durch empirische Bestimmung der Temperaturerhöhung, die sie bei Durchleiten eines gemessenen konstanten Stromes erfahren, geaicht; es genügt dann, die Temperatur, auf die das Kalorimeter sich beim Wachstum der Bakterien einstellt, abzulesen, um die Zahl der produzierten bezw. abgegebenen Kalorien zu berechnen.

Auch beim Energieverbrauch der Bakterien ist zu unterscheiden zwischen Massenwachstum und energetischem Kraftwechsel. In einem Versuche R.'s wurden von den Bakterien für den Kraftwechsel über doppelt soviel Kalorien verbraucht wie für den Ansatz.

Die Gewinnung brauchbarer Werte für den Bakterienstoffwechsel setzt eine zuverlässige Methode der quantitativen Bestimmung des Bakterienwachstums, wie R. sich ausdrückt, der Erntebestimmung, voraus. R. hat mit Aufwendung vieler Mühe eine praktisch brauchbare Methode ausgearbeitet, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann; nur soviel sei hier bemerkt, dass es sich um Ausfällung von in Fleischextraktlösung gewachsenen Kulturen mittels Eisenacetat und um nachherige kalorimetrische Verarbeitung des Niederschlages handelt. Stoeltzner.

Sur le passage de l'agglutinine de la mère au foetus dans les cas de tuberculose maternelle. Von Lagriffont und Pagès. Montpellier méd. 1903, 52.

Das Serum von Neugeborenen, deren Mütter tuberkulös sind, agglutiniert nicht den Kochschen Bazillus.

Wenn sich das Agglutinin im Übermasse im mütterlichen Blut befindet, kann eine gewisse Menge davon in den kindlichen Organismus eindringen.

Es kann vom Foetus selbst Agglutinin gebildet werden. Würtz.



Zur Frage der natürlichen Immunität der Neugeborenen und Säuglinge. Von Aladár Schütz. Budapesti Orvosi ujsàg. 1904.

Verfasser unterzieht einer eingehenden Kritik die Grundsätze, auf welche stützend Behring seine aufsehenerregende Theorie über Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose aufbaut. Schütz weist hin auf die Unzulänglichkeit der histologischen Untersuchungen Disses, welche höchstens darauf schliessen lassen, dass eine Infektion durch die Magenwand und da auch nur in den ersten Lebenstagen erfolgen kann. Über die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen sprechen mehr Erfahrungen gegen, als für die Annahmen Behrings. Unbegründet ist die Annahme Behrings, das tuberkulöse Immunkörper in die Milch übergehen, ebenso unbegründet findet es Schütz, dass diese unbekannten Antikörper die Darmwand des Säuglings passieren können, denn Römers Experimente geben eine Durchlässigkeit der Darmwände nur in den ersten 16 Tagen des Lebens zu. Schütz kann den Angaben Behrings nicht beipflichten, laut welchen durch Kuhmilch verursachte primäre Darminfektion bei Kindern die häufigste wäre. Dies stimmt nicht überein mit den Erfahrungen der Kinderärzte, und dies kann selbst aus der Statistik Nägelis oder Hellers, auf welche sich Behring bezieht, nicht gefolgert werden. Unbegründet findet weiter Schütz jene Äusserung Behrings, dass Säuglingsmilch die Hauptquelle für Schwindsuchtsentstehung ist; sagt doch Behring selbst, dass die Muttermilch und die Ammenmilch von Brustkindern im keimarmen Zustande genommen wird. Die Tiermilch wird meistens abgekocht.

Als einen zweiten Teil dieser Abhandlung finden wir mit viel Umsicht durchgeführte experimentelle Untersuchungen über antitoxische Eigenschaften des Magensaftes von Neugeborenen und Säuglingen; zum Vergleiche prüfte Schütz die antitoxischen Eigenschatten der Muttermilch und der Kuhmilch und verglich mit den Ergebnissen die antitoxische Fähigkeit des Blutserums der Neugeborenen bezw. Säuglinge. Schlussergebnisse der Experimente sind: Die giftparalysierende Fähigkeit des Magensaftes von Neugeborenen und Säuglingen ist individuell und zeigt graduelle Unterschiede in verschiedenem Alter, laut Ernährung und laut dem Ernährungszustand. 2. Die Muttermilch besitzt keine nennenswerte antitoxische Fähigkeit. 3. Der Magensaft verliert in den meisten Fällen seine spezifischen Eigenschaften beim Aufkochen. 4. Ein höherer Grad der Acidität scheint eine giftschwächende Rolle zu besitzen. 5. Die quantitativen und qualitativen Unterschiede der antitoxischen Fähigkeit der Magensäfte ermöglichen nicht die Erklärung der Immunität bei Säuglingen. 6. Abgesehen von der kongenitalen Immunität, ist der Grund der natürlichen Immunität in der Entwicklung des Kindes zu suchen und ist unabhängig von der Art der Ernährung. Torday.

A note on abdominal auscultation. Von H. L. K. Shaw. Archives of Pediatrics. August 1903.

Aufgrund mehrfacher Beobachtungen weist Verf. darauf hin, dass bei sehr jungen Kindern die Respirationsgeräusche über dem Abdomen deutlich hörbar sind; auch werden pathologische Nebengeräusche, besonders die in den unteren Lungen- und Pleurapartieen entstehenden, nach dem Abdomen fortgeleitet. In einem Falle von zentraler Pneumonie des unteren Lappens war Knisterrasseln durch die abdominale Auskultation sogar früher nachweisbar, als am Thorax. Sara Welt-Kakels.

La médication phosphoree. Von Gilbert und Posternak. L'oeuvre médico-chirurgical. Dez. 1903.

Ohne Phosphor kein Wachstum. Den Eiweissstoffen, den Fetten und den Kohlehydraten treten die stickstofffreien phosphorhaltigen Nährstoffe als 4. Gruppe an die Seite.

Ein Liter Frauenmilch enthält 0,45 g Phosphorsäure: daran sind Kaseïn, Lecithin und Nucleon annähernd zu gleichen Mengen beteiligt. Anorganische Phosphate enthält die Frauenmilch kaum oder garnicht. In der Kuhmilch ist über die Hälfte des Phosphors in anorganischer Form enthalten, hier treten Lecithin und Nucleon gegen das Kaseïn sehr zurück. Eigelb enthält Lecithin und Vitellin, keinen anorganischen Phosphor.

In den pflanzlichen Nahrungsmitteln findet sich der Phosphor zu 70—90 pCt. in der Form der Anhydro-Oxymethylendiphosphorsäure, einer sehr beständigen Verbindung, die sich bei 100—140° quantitativ in Inosit und Phosphorsäure spaltet.

Bei künstlicher Verdauung geht die Spaltung der organischen Phosphorverbindungen höchstens bis zur Glycerinphosphorsäure; anorganischer Phosphor wird nicht abgespalten.

Enthält die Nahrung zu wenig organischen Phosphor, so kann dieser Mangel durch Zugabe von Phosphaten nicht ausgeglichen werden (Versuche von Zadik am Hund, von G. und P. an sich selbst).

Auch die organischen Phosphorverbindungen sind für die Ernährung nicht gleichwertig. Die Glycerinphosphorsäure ist nicht assimilierbar.

Stoeltzner.

Über Salicylsäureglycerinester (Glykosal). Von H. Ratz, Therapeutische Monatshefte. 1903. Heft 9.

Glykosal ist der aus Salicylsäure und Glycerin, unter Einwirkung von Mineralsäure, dargestellte Monosalicylsäureglycerinester und stellt ein weisses, leichtes Krystallpulver vor, das in heissem Wasser und Alkohol leicht löslich ist. Unter dem Einfluss des alkalischen Darminhalts wird Salicylsäure durch Verseifung des Glycerinesters frei, den Magen passiert das Präparat dagegen ohne Veränderung. Das Präparat belästigt daher den Magen nicht. Verf. gab das Präparat bei Erwachsenen in Oblaten in ziemlich grossen Dosen; bei akutem Gelenkrheumatismus 5mal täglich zu je 2 g. Bei Kindern als Mixtur unter Zusatz von Spirit. vini und eines Syrups. Die Oblaten sind deshalb nötig, weil das feine trockene Pulver die hintere Rachenwand reizt. Ausser geringem Ohrensausen und Schwerhörigkeit wurden keine besonderen Nebenwirkungen beobachtet. Das Präparat erwies sich bei interner Darreichung ebenso wirksam, wie die sonst gebräuchlichen Salicylpräparate.

Verf. versuchte auch, durch äussere Anwendung des Glykosals auf die Haut Salicylwirkung zu erzielen. Es zeigte sich jedoch bei seinen Versuchen, dass weder aus der Verbindung des Glykosals mit einer indifferenten Salbe (Ung. Paraffini), noch aus alkoholischer Lösung des Glykosals eine Resorption von Salicylsäure durch die Haut hindurch stattfand, während doch die reine Salicylsäure in alkoholischer Lösung sehr leicht durch die Haut resorbiert wird. Übrigens findet nach den Angaben von Zeigau sehr wohl eine Hautresorption aus der alkoholischen Lösung des Glykosal statt, wenn nur eine recht lange Einwirkung auf zarte Hautgebiete ausgeübt wird.

Ratz fand weiter, dass bei Zufügung eines flüchtigen Stoffes (Äther, Chloroform oder Terpentin) zur Glykosalsalbe oder Glykosalspiritus eine reichliche Resorption durch die Haut erzielt wird. R. Rosen-Berlin.

Le Maillot de l'enfant d'après, les peintures de l'école italienne. Von J. Genevrier. Nouvelle Iconograph. de la Salpêtrière. 16. Jahrg. No. 6.

Zu den Vorzügen der vorliegenden Zeitschrift gehört es, dass fast eine ede Nummer an der Hand alter Gemälde eine historische Darstellung irgend eines medizinisch wertvollen Gegenstandes bringt. Diesmal ist ein für den Kinderarzt interessantes Thema dargestellt — nämlich das Wickelzeug bezw. die Art der Einwicklung bei Säuglingen. Die in altitalienischen Bildern stets wiederkehrende Darstellung des Christuskindes als Säugling bietet zum Studium dieser Frage hinlängliches Material. Tatsächlich ergaben sich aus einigen guten Reproduktionen, welche dem Aufsatze beigegeben sind, ganz charakteristische Daten. Jedenfalls spielt die Einschnürung der Kinder mittels langer Bänder eine grosse Rolle, findet sich jetzt noch manchmal im italienischen Volke vor. Das Florentiner Findelhaus, das jedem Fremden ja durch die reizenden Säuglingsfresken della Robbins in Erinnerung ist, bewahrt noch derartiges, jetzt ausser Dienst gesetztes Bindezeug auf.

Zappert.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Rétrecissement congénital et spasme du pylore chez les nouveau-nés. Von G. Variot. Gazette des hôpitaux. 1903. No. 69.

Bei der in Frage stehenden Krankheit sind konstante Erscheinungen: heftiges, kurz nach jeder Mahlzeit auftretendes Erbrechen, sowohl bei Brust-, wie bei Flaschennahrung, starke Obstipation, zunehmende Abmagerung. Als inkonstante Erscheinungen beobachtet man ausserdem: durch die Bauchdecken hindurch sichtbare Peristaltik des Magens und eine Erweiterung desselben, bisweilen auch einen fühlbaren Pylorustumor.

Das anatomische Substrat ist eine Hypertrophie der Muskulatur, besonders der Submucosa des Pylorus, dessen Lumen dadurch verengt wird. Ob es sich um eine kongenitale Hypertrophie oder um einen primären Spasmus mit folgender exzessiver Entwicklung der Muskulatur handelt, ist nicht entschieden.

Heilung wird oft erreicht durch Wechsel der Nahrung, und daraus folgert Verf., dass die dargereichte Milch vielleicht eine noch unbekannte, einen Spasmus des Pylorus erzeugende Substanz enthielte. Für den Notfall bleibt die chirurgische Intervention.

Unstillbares Erbrechen kann bisweilen auch bedingt sein durch Überernährung. Regelung der Nahrungsaufnahme erzielt schnelle Heilung.

Moltrecht.

Un cas de hernie diaphragmatique chez un nouveau-né. Von Lepage. Annal. de gynéc. et d'obst. 1903. Nov.

Gleich nach der Geburt schreit das kräftige Kind, die Atmung aber wird unregelmässig, und bald zeigt sich das ausgesprochene Bild der Asphyxie; künstliche Atmung, heisse Bäder. Allmählich wird die Haut wieder rot, und nach 20 Minuten atmet das Kind wieder, jedoch nur schwer.



Am gleichen Abend wird die Atmung wieder unregelmässig und aussetzend: nach weiteren 20 Stunden Tod. Sektion: Zwerchfellshernie, welche fast die ganze rechte Seite des Zwerchfells durchgängig erscheinen lässt. **Würtz.**

Über den Verschluss des Ductus choledochus beim Neonatus. Von C. W. J. Westerman. (Weekblad Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde. No. 24. II. 1903.) Mitteilung von zwei Fällen.

1. Fall. Bei der Geburt war keine Galle im Darmkanal vorhanden gewesen; das Meconium war weich, und die Faeces waren farblos. Im Alter von 7 Monaten kommt das Kind ins Krankenhaus; das Gewicht ist dann 5,2 kg, die Länge 64 cm. Keine Syphilis in der Anamnese. Die Hautfarbe ist olivgrün, auch die Conjunctivae bulbi sind gelb. Die Leber ist gross, hat einen scharfen Rand, die Oberfläche ist glatt, rechts von der Inzisur fühlt man einen festen, elastischen Knoten, der entweder ein Teil der Leber oder die vergrösserte Gallenblase sein soll. Die Milz ist gross und hart, es besteht ein geringer Grad von Ascites, der Harn ist dunkelbraun und enthält Gallenfarbstoffe. Das Kind bekommt die Grippe, und der Exitus tritt unerwartet ein. Bei der Autopsie zeigt es sich, dass der Ductus choledochus und die Ductus hepatici gänzlich fehlen, es ist eine rudimentäre Gallenblase vorhanden, der intra vitam gefühlte Knoten besteht aus gewuchertem Lebergewebe. Die Leber enthält viel Bindegewebe, die Schnittfläche ist glatt, es werden keine erweiterten Gallengänge gefunden.

II. Fall. Während der ersten 14 Tage post partum wird nichts Auffälliges am Kinde wahrgenommen, erst dann fangen die Stühle allmählich an farblos zu werden, und tritt ein starker Icterus auf. Weil hier also wahrscheinlich ein Teil der grossen Gallengänge vorhanden ist, entschliesst man sich zur Probelaparotomie. Bei der Operation werden weder die Gallenblase noch der Ductus choledochus gefunden, es ist also unmöglich, der Galle einen Abfuhrweg zu schaffen, und der Bauch wird wieder geschlossen. Exitus 4 Tage post operationem. Bei der Autopsie findet man eine rudimentäre Gallenblase, der Ductus cysticus fehlt. Im Ligamentum hepatoduodenale ist der Ductus choledochus vorhanden als ein dünner, solider Strang, welcher sich bei der Porta hepatis in die Ductus hepatici verzweigt. Diese letzteren sind nicht gänzlich verschlossen.

Verf. weist hin auf die Literaturübersicht bei Skormin, Jahrb. f. Kinderh. August 1902.

Mikroskopisch wurden im ersten Falle die Veränderungen der vulgären Lebercirrhose, im zweiten Falle die der hypertrophischen Cirrhose gefunden. Weder manifeste noch abgelaufene Syphilis.

Vielleicht beruht die Bindegewebswucherung auf Gallestauung.

In dergleichen Fällen ist kein Resultat von einer antiluetischen Behandlung zu erwarten, und auch die Operation hat keine Aussicht auf Erfolg, denn die Gallenblase ist wahrscheinlich nie erweitert, sondern immer stark geschrumpft, und man kann keine Verbindung machen zwischen Darm und Gallenblase. Cornelia de Lange-Amsterdam.



Besprechungen.

Orschansky, J., *Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechtes beim Menschen.* Mit 41 Abbildungen. Stuttgart 1903. Verlag von Ferdinand Enke. 345 S.

Die Hauptresultate, zu denen der Verfasser gelangt, fasst er selbst in folgenden Sätzen zusammen:

„1. Die Vererbungstendenzen haben beim Vater und bei der Mutter einen spezifischen Charakter, entsprechend der speziellen biologischen Natur beider Keimzellen — der männlichen und weiblichen.

2. Der erbliche Einfluss der Eltern auf die Entstehung des Geschlechtes, die Ausbildung des Skeletts und auf das Uebertragen von Krankheiten bei den Kindern entwickelt sich in derselben oder wenigstens in analoger Richtung und sind diese 3 Grundformen der Vererbung denselben Gesetzen unterworfen.

3. Die Macht und die Art der Wirkung bei der Vererbung bleibt für jedes Individuum während seines ganzen Lebens keine konstante Grösse, sondern sie macht eine Evolution durch, und die Phasen dieser Evolution entsprechen im grossen Ganzen dem Gange der gesamten biologischen Evolution des Organismus.

5. Damit ist eine Grundlage geschaffen für die Annahme, dass die im Organismus der Eltern eingeschalteten Keimzellen nicht als konstante und biologisch unveränderliche Momente betrachtet werden können, sondern dass dieselben während des Lebens ihrerseits auch eine, wenn auch nur latente Evolution durchmachen."

Das Buch ist mit sehr grossem Fleiss geschrieben und enthält eine grosse Anzahl von Tabellen und Diagrammen, die alle Fragen der Vererbung und Geschlechtsentwicklung darstellen, aber die Sprache des Buches selbst ist schwerfällig, stockend, zuweilen unklar und erschwert die Lektüre der interessanten Ausführungen. Schleissner.

Escherich, Th. *Die akuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters.* Deutsche Klinik 1902.

Der Verf. giebt im Beginn seiner Arbeit eine kurze historische Uebersicht über die Entwicklung, welche die Anschauungen über die Darmstörungen des Kindesalters im Laufe der Zeit durchgemacht haben. Hierauf giebt er in klarer, präciser Weise eine Schilderung des Krankheitsbildes der akuten Verdauungsstörungen. Er bespricht die verschiedenen Gründe, welche zu Störungen Veranlassung geben, das physiologische Verhalten des Säuglingsdarms, der eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedensten Reize darbietet. Als zweite Gruppe von Schädlichkeiten, die zur Erkrankung führen, werden die qualitativen und die quantitativen Fehler der Nahrung (Chymusinfektion) besprochen; als dritte Gruppe folgen die infektiösen Prozesse durch pathogene Bakterien, die eine Erkrankung der Darmwand hervorrufen. Sodann folgt die Besprechung der vierten Gruppe, in der die Störungen in Folge von chemischen, thermischen, nervösen, mechanischen Reizen untergebracht sind.

Um den grössten Teil dieser Störungen zu vermeiden, soll man darauf sehen, dass bestimmte Quantitäten einer sauber gewonnenen Milch dem Säugling dargereicht werden. Zur Verhütung des Soors, der nach Escherich's Anschauung zu Dyspepsien führen kann, soll man sich des Borsäureschnullers bedienen. Die Therapie soll im akuten Stadium in Magen- und Darmspülungen bestehen, in Abführmitteln und Theedarreichung; hierauf soll die Ernährung mit einer der bisher benutzten Nahrung entgegengesetzten aufgenommen werden — wo Milch bisher verwandt wurde, soll man Nestlé oder Kufeke geben. Bei Erbrechen eiskalte Nahrung, Cocain, Menthol, Creosot. Zur Eindickung der dünnen Stühle wird Bismuth. salicylicum, Atropin oder Opium vorgeschlagen. Bei den infektiösen Katarrhen soll man mit Ricinusöl entleeren und dann bald mit kräftiger Ernährung beginnen, am besten mit Liebig'scher Suppe. Das Hauptgewicht legt naturgemäss Verf. auf die Prophylaxe, die Sorge für eine einwandsfreie Milch.

Lissauer.

Bulletin de l'institut Pasteur. Revues et analyses des travaux de bactériologie, médecine, biologie générale, physiologie, chimie biologique, dans leur rapports avec la microbiologie. Publication bi-mensuelle. Comité de rédaction: Gab. Bertrand, A. Besredka, A. Borrel, C. Delezema, A. Marie, F. Mesnil de l'institut Pasteur de Paris. Paris, Masson et Cie. éditeurs.

Unter diesem Titel beginnt ein neues bakteriologisches Centralblatt in Frankreich zu erscheinen. In sehr ansprechender Weise schildert Duclaux die Entstehungsart. Referierabende, wie sie ursprünglich eingerichtet waren, um alle wichtigen Arbeiten auf den verschiedenen Gebieten der Bakteriologie allen Mitgliedern des Institut Pasteur, auch ohne besondere persönliche Lektüre, zugänglich zu machen, wurden allmählich immer schlechter besucht und schliefen endlich ganz ein. Da entschloss man sich zum Druck dieser Referate, die nun einem weiteren Kreis zugänglich gemacht werden sollen. Das Bulletin soll enthalten: Sammelreferate über alle zur Diskussion stehenden wichtigen Fragen, die gleichzeitig eine Lektüre der einzelnen Arbeiten ersetzen sollen, und Einzelreferate, die nach 8 verschiedenen Rubriken (Allgemeines und Technik, Morphologie und Systematik, allgemeine Biologie, chemische Eigenschaften der Bakterien, pathogene Eigenschaften, Toxine und Diastasen, Immunitätslehre mit Phagocytose und Serumtherapie, endlich Desinfektion, Hygiene und Prophylaxe) geordnet sind. Das Gebiet ist ziemlich weit gezogen, auch Agrikultur und Industrie in ihrer Beziehung zur Mikrobiologie sollen, entsprechend dem Arbeitskreis des Institut Pasteur, mit einbezogen werden. Die Arbeiten aller Nationen sollen berücksichtigt werden, und die Herausgeber wenden sich da an alle Forscher mit der Bitte, ihnen dazu behilflich zu sein. Wenn Duclaux die französische Sprache als am geeignetsten für ein solches Uebersichtswerk ansieht, so muss man sagen, dass die Mitarbeiter diese Behauptung durch vorzügliche Referate gestützt haben, die bei gedrängter Kürze doch alles Wissenswerte enthalten und meist die Lektüre des Originals ersetzen. Das Uebersichtsreferat dieses Heftes stammt von Roux und behandelt die sogenannten „unsichtbaren" Bakterien, d. h. diejenigen, welche das Chamberland-Filter durchbrechen und deshalb für unsere Systeme kaum definierbar sein können.

Dem neuen Unternehmen wird der Erfolg gewiss sein. Japha.

XXIV.

Aus Professor O. Medins Kinder-Klinik im Allgemeinen Kinderhause zu Stockholm.

Über die nykthemeralen Temperaturschwankungen im ersten Lebensjahre des Menschen.[1])

Von

I. JUNDELL.

Eine genaue Kenntnis von der normalen Körpertemperatur des Säuglings, das heisst, des Kindes im ersten Lebensjahre, ist eine unerlässliche Bedingung für das eingehende genaue klinische Studium der allermeisten Säuglingskrankheiten. Ganz besonders unerlässlich ist natürlich diese Bedingung für das Studium des Temperaturverlaufes bei allen den Säugling betreffenden Fieberkrankheiten. Die nachstehende Darstellung wird ausserdem zeigen, dass eine genaue Untersuchung über den Verlauf der normalen Körpertemperatur in dem Alter, wo sich in kurzer Zeit, einigen Wochen oder Monaten, gewaltige Umgestaltungen im Organismus abspielen, auch ein bedeutendes physiologisches Interesse darbietet.

Dass die Angaben der pädiatrischen Lehr- und Handbücher, welche nur kurz und gut bekunden, dass die normale Körpertemperatur des Kindes, wenn wir von den ersten Lebenstagen absehen, sich gerade so verhält wie beim Erwachsenen, und zwar auch hinsichtlich der Tagesschwankungen, dass diese Angaben entweder unrichtig oder wenigstens unvollständig sein mussten, darüber wurde ich bald durch Beobachtungen in unserer pädiatrischen Klinik belehrt.

---

[1]) Vortrag in der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte am 17. 11. 1903.



Als ich mich dann zu der speziellen Literatur über die Frage des Temperaturverlaufs bei gesunden Kindern und besonders Säuglingen wandte, fand ich hier zu meinem nicht geringen Erstaunen nur lückenhafte, spärliche und teilweise auch unzuverlässige Angaben. Man hat dieser in physiologischer und klinischer Hinsicht bedeutungsvollen Frage keine klar durchdachte, in systematischer, beweisender Art durchgeführte Untersuchung gewidmet[1]). Nur über die Körpertemperatur des Neugeborenen, das heisst, des Kindes in den ersten Lebenstagen, liegt eine grössere Zahl teilweise genau ausgeführter Beobachtungen vor. Wie lückenhaft aber auch diese Untersuchungen sind hinsichtlich des interessantesten Punktes, der Frage nach dem Vorkommen und der Intensität der täglichen Temperaturschwankungen bei Neugeborenen, werden wir gleich sehen.

Die Frage nach den Durchschnittswerten der Temperatur in den ersten Lebenstagen, welche Frage leichter zu beantworten ist, wird dagegen durch diese Untersuchungen in befriedigender Weise behandelt.

Die Temperatur der Kinder beträgt nach von Bärensprung[2]) unmittelbar nach der Geburt als Mittel 30,25° R. (37,81° C.). Sofort nach der Geburt erfährt die Temperatur durch die Abkühlung im Bade, hauptsächlich aber durch die Veränderung der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe einen Abfall um durchschnittlich 0,79° R. (0,99° C.); nach 24 bis 36 Stunden erhebt sie sich auf die durchschnittliche Höhe von 30° R. (37,5° C.) und hält sich in den folgenden Tagen fast konstant auf dieser Höhe. Nur zwischen dem 6. und 8. Tage findet eine geringe Steigerung statt, welche nach dem 8. Tage sich wieder verliert.

Die von Bärensprung in Réaumur angegebenen, durch ca. 200 Messungen an 20 Kindern gefundenen Mittelzahlen habe ich in Celsius umgerechnet und zu einer auf Seite 523 in Fig. 1 mit B bezeichneten Kurve vereinigt.

[1]) Dies wenigstens soweit ich aus den mir zugänglichen Orginalarbeiten habe beurteilen können. Ausser diesen Originalarbeiten standen mir einige Referate zur Verfügung (siehe die verschiedenen Jahrgänge des Jahrb. für Kinderheilkunde und des Archives für Kinderheilkunde), welche aber durchaus nicht dafür sprechen, dass die resp. Verfasser die Frage klar gefasst und behandelt haben.

[2]) Müller's Archiv. Jahrg. 1851.



Förster[1]) hat die Untersuchungen Bärensprung's wieder aufgenommen und ist mit seinen ca. 300 Messungen an 20 Neugeborenen zu Resultaten gelangt, die mit B.'s in allem Wesentlichen übereinstimmen. Nur fällt bei Förster die am 6. und 7. Tage stattfindende Temperaturerhöhung viel kleiner aus. In dieser Hinsicht stimmt Förster mit der späteren, sehr genauen Untersuchung von Eröss[2]) besser überein.

Die aus Förster's Ziffern hervorgehende Kurve F in der Fig. 1 (die von F. selbst gezeichnete Kurve ist etwas mehr detailliert und deshalb vielleicht nicht so übersichtlich) fällt mit derjenigen von Eröss beinahe vollständig zusammen.

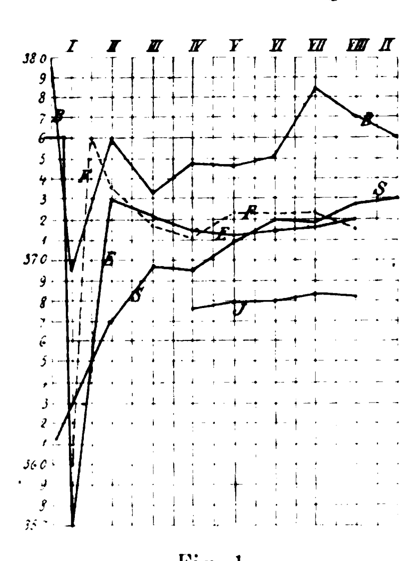


Fig. 1.
(1, II u. s. w. bedeutet 1. Lebenstag, 2. Lebenstag u. s. w.)

In Wirklichkeit liegt wohl aber Förster's Kurve nicht unwesentlich höher als Eröss', da Förster in der Achselhöhle, Eröss' dagegen sowie Bärensprung im After maassen.

Eröss' Kurve ist auch in Fig. 1 wiedergegeben, Kurve E.

Aus dieser von Eröss gezeichneten Übersichtskurve, welcher 3200 Messungen an 100 Neugeborenen zu Grunde liegen, sehen wir, dass die Temperatur den höchsten Grad, 37,6° C., im Momente der Geburt zeigt. Nach 1—2 Stunden folgt ein erstes Minimum, durchschnittlich 35,67°. Dieses Minimum unterbricht ein Steigen der Temperatur, welches seinen Höhepunkt am zweiten Tage

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. 1862. Bd. XXXIX.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilk. 1886. Bd. XXIV.

erreicht — erstes Maximum nach der Geburt; bei minder kräftigen Kindern findet man diese Steigerung zumeist erst am dritten Tage. Diese Zunahme der Temperatur erreicht jedoch nicht mehr den Grad, welcher im Augenblick der Geburt vorhanden war, sondern bleibt um 0,3° dahinter zurück. Ein zweites Minimum wird am vierten und fünften Tage beobachtet und ist bedeutend kleiner als das erste. Ein zweites Maximum, am sechsten Tage beginnend, stellt sich am achten Tage ein, bleibt aber um 0,1° C. niedriger als das erste.

Diesen typischen Verlauf nimmt die Temperatur bei der überwiegenden Mehrheit der Neugeborenen (bei 66 unter den von Eröss untersuchten 100). In der Minderzahl findet man an Stelle des zweiten Minimum und Maximum unregelmässige Schwankungen, und zwar findet man diesen anormalen Temperaturverlauf bei minder kräftigen öfter als bei gut entwickelten.

Die Untersuchungen Fehling's [1]) und Sommer's [2]) bestätigen die obigen Angaben, nur geben sie an, dass das am 3.—5. Tage eintretende zweite Sinken und die am 6.—8. Tage wieder eintretende Erhöhung nicht so regelmässig vorkommen; zuweilen kommt diese Schwankung zwar vor, häufiger aber fehlt sie. Sommer's Ergebnisse sind in Figur 1 durch die Kurve S angedeutet.

Hinsichtlich der Frage nach den nykthemeralen Temperaturschwankungen bei Kindern in den ersten 8—9 Lebenstagen bekunden die bisherigen Untersuchungen folgendes: 39 in den Abendstunden (6—9) an 20 Neugeborenen ausgeführte Messungen am 2.—9. Lebenstage gaben Bärensprung einen Mittelwert, der um ca. 0,2° C. höher war, als der Mittelwert für ebensoviele Messungen in den Morgenstunden (6—9); 5 Messungen zur Mittagszeit ergaben einen um ca. 0,2° C. höheren Wert als die Abendtemperatur (morgens 37,41, mittags 37,80, abends 37,61° C.). Nach Förster, der sich auf insgesamt 140 für diesen Zweck ausgeführte Messungen an 20 Neugeborenen stützt, steigt die Temperatur im 2. bis 9. Lebenstage von früh bis abends um 0,14° C. (um 8 Uhr früh im Durchschnitt 37,19° C., abends um 6 Uhr im Durchschnitt 37,33° C.). Auch nach Förster ist die Mittagstemperatur (12 Uhr) etwas höher als die Abendtemperatur.

[1]) Archiv für Gynäkologie. 1874. Bd. VI. S. 385.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1880. S. 569, 581, 595, 605.



Jürgensen[1]), der 3 Kinder in der ersten Lebenswoche stündlich gemessen hat, gibt an, dass die Körperwärme in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens sich innerhalb weiter Grenzen und unabhängig von der Tageszeit bewegt.

Nach Sommer findet sich schon beim Neugeborenen eine Tagesfluktuation in der Art, dass die Körperwärme vom Morgen bis zum Mittag steigt, um dann gegen Abend wieder etwas zu sinken. Als Mittel aus 26 Messungen am Morgen und ebensovielen Mittags- und Abendmessungen erhielt Sommer für den 2.—5. Lebenstag 37,06° C. für die Morgentemperatur, 37,27 für die Mittagstemperatur und 37,24 für die Abendtemperatur. Die Nachttemperatur ist nach Sommer im allgemeinen niedriger als die Tagestemperatur, das Mittel aus 10 Messungen war 36,95°.

Erőss, der am genauesten untersucht und der 100 Neugeborene vom Anfange des 2. bis zum Ende des 8. Tages 4 mal in je 24 Stunden gemessen hat, erhielt folgende Durchschnittswerte:

früh 6—7	mittags 12—1	abends 6—7	nachts 12—1
37,20° C.	37,08°	37,11°	37,16°

Im Gegensatz zu den übrigen Verfassern ist also nach Erőss die Temperatur morgens am höchsten und mittags am niedrigsten; am Abend beginnt wieder eine Steigerung, welche in der Nacht bis zum Morgen zunimmt. Der zeitliche Verlauf der Tagesschwankung, den Erőss gefunden, würde demnach, wie Erőss selbst bemerkt, in Widerspruch geraten mit jenen physiologischen Tagesschwankungen, die für die Erwachsenen festgestellt sind.

Wir sehen also, dass schon vor mir einige Autoren versucht haben, die Frage von den nykthemeralen Temperaturschwankungen bei Neugeborenen, also bei Kindern in der ersten Lebenswoche, zu beantworten. Hier liegen aber so grosse Widersprüche und Lücken vor, dass wir nicht behaupten können, dass wir aus den bisherigen Untersuchungen ein sicheres Urteil über den Gang der Tagesschwankungen bei Neugeborenen abgeben können.

Dies liegt nun teilweise daran, dass bisher mit zu grossen Zwischenpausen gemessen wurde. Erőss, der, wie gesagt, die genaueste Untersuchung ausgeführt hat, mass nicht öfter als 4 mal in 24 Stunden, Bärensprung, Förster und Sommer

[1]) Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig. 1873.



nur 2- bis 3 mal, morgens, mittags und abends. (Bärensprung's und Förster's Mittagsmessungen, bezw. 5 und 19 an der Zahl, sind so wenig, dass die aus denselben gewonnenen Mittelzahlen kaum verdienen berücksichtigt zu werden.) Mit 2 bis 4 Messungen in 24 Stunden kann man aber natürlicherweise keine wirkliche Tagestemperaturkurve erzielen. Demgegenüber ist hervorzuheben, dass Jürgensen stündlich gemessen. Seine Untersuchung kann aber inbezug auf die Frage der Tagesschwankungen der Temperatur bei Neugeborenen kaum berücksichtigt werden, weil er überhaupt nur 3 Kinder beobachtet hat, und zudem erscheint es noch höchst zweifelhaft, ob diese 3 Kinder gesund waren.

Die folgende Überlegung lehrt nämlich, dass wir bei Kindern, und zwar besonders bei Säuglingen, zur Bestimmung der nykthemeralen Temperaturkurve über grosse Zahlen verfügen müssen. Wir nehmen an, dass ein Säugling um 6 Uhr morgens erwacht, dass er zu dieser Zeit gereinigt und frisch gewickelt wird, dass er jetzt zu trinken bekommt und ausserdem vielleicht nun eine längere oder kürzere Weile wach ist, wobei, wenn er etwas älter geworden ist, oft mit ihm gespielt wird. Es wird dann die Temperatur zu dieser Zeit durch diese sozusagen Zufälligkeiten sicher um einige Zehntel, sagen wir z. B. 0,3—0,4° über das Mittel steigen. Nehmen wir nun an, dass in der Zeit zwischen 2 und 4 Uhr nachmittags eine Erhöhung über das Mittel um 0,2° stattfindet, welche durch dieselben Ursachen bedingt wird, wie die gewöhnliche regelmässige Nachmittagssteigerung der Erwachsenen, so sehen wir, dass bei diesem Kinde diese letzte regelmässige Steigerung in den ersten Nachmittagsstunden von der durch gewissermassen zufällige Ursachen hervorgerufenen Temperaturerhöhung überkompensiert oder verdeckt wird. Bei einem anderen Kinde bewirken die gleichen oder ähnliche Ursachen eine zufällige Steigerung um 9 Uhr vormittags, bei einem dritten mitten in der Nacht u. s. w.

Bei einem und demselben Kinde kann natürlich eine solche Steigerung an verschiedenen Tagen zu ganz verschiedenen Stunden auftreten. Oft wird es aber vorkommen, dass diese durch zufällige Ursachen bedingten Temperaturerhöhungen resp. Temperaturabfälle bei einem und demselben Kinde lange Zeit hindurch um dieselbe Stunde auftreten; das Kind hat eine gewisse Gewohnheit bekommen. Es werden jetzt leicht diese durch die mehr weniger regelmässigen Gewohnheiten des Kindes bedingten Schwankungen mit den echten Tagesschwankungen verwechselt. Andererseits

besteht die Möglichkeit, dass eine vielleicht bestehende Schwankung durch die angedeuteten Umstände mehr oder weniger verdeckt wird (wenn z. B. ein Kind während der Nacht unruhig ist, während des Tages dagegen schläft).

Man hat Messungen gemacht und zuweilen ohne weiteres die gefundenen Variationen als regelrechte tägliche Schwankungen bezeichnet, ohne zu bedenken, dass die Schwankung vielleicht nur die regelmässige Reaktion auf ein ganz zufälliges oder auf ein während einiger Tage zur selben Stunde wieder auftretendes, temperaturveränderndes Moment ist (Schreien, Unruhe, Bewegung, Nahrungsaufnahme, Schlaf etc.). Hierdurch kann man, besonders bei älteren Kindern, sehr wechselnde und oft sehr grosse Schwankungen bekommen, regelmässige Tagesschwankungen sind es aber nicht. Eine Vorstellung von diesen bekommt man erst, wenn man die Tagesordnung der Kinder so ordnet, dass unregelmässige Schwankungen wenigstens so weit wie möglich vermieden werden (wie ich dies versucht, siehe Seite 529), und wenn man ausserdem eine grössere Zahl von Individuen für die Beobachtungen heranzieht und Durchschnittswerte berechnet, so dass die individuellen und unregelmässigen Schwankungen, die trotz allem doch nur teilweise eliminiert werden können, in den Durchschnittswerten der berücksichtigten Stunden kompensiert werden.

Man erhält hierdurch Normalkurven, und wir werden sehen, dass eine Serie solcher von mir in vorsichtiger Weise berechneter Kurven zu interessanten Aufschlüssen führt, die aus den Kurven eines jeden Individuums für sich schwerlich herauszufinden wären.

Wenn wir die Mängel der früheren Untersuchungen über die Tagesschwankungen der Kinder kurz zusammenfassen wollen, so ist hervorzuheben: man hat nicht hinreichend oft in 24 Stunden gemessen; die Zahl der Messungen und die Zahl der Kinder sind oft zu gering; die verschiedenen Kinder wurden oft nicht zu entsprechenden Stunden gemessen (Bärensprung's Morgenmessungen fallen z. B. zwischen 6—9 Uhr vormittags, Förster's zwischen 4—11 Uhr u. s. w.), sondern es werden Mittelwerte berechnet aus Beobachtungen, die 3 bis 4 Stunden auseinander liegen. Das Allerauffallendste ist aber, dass über den grössten Teil des ersten Lebensjahres beinahe gar keine Angaben vorliegen, welche für die Beantwortung der hier vorliegenden Frage von Interesse sind. Dass dem wirklich so ist, wird aber dem



Leser erst dann klar werden, wenn er von der Anordnung und den Ergebnissen meiner nachstehenden Untersuchung Kenntnis genommen hat.

I.

Neugeborene.

Hinsichtlich meiner Untersuchung über die Temperatur in der ersten Lebenswoche ist zuerst zu bemerken, dass ich von den ersten 3 Lebenstagen ganz abgesehen habe, und zwar aus folgenden Gründen: Die Angaben der verschiedenen Verfasser über die Mittelwerte der Temperatur in diesen Tagen stimmen im wesentlichen überein, wenn auch, wie ja kaum anders zu erwarten war, der Mittelwert für den gleich nach der Geburt eintretenden grossen Temperaturabfall und die mittlere Dauer für den Ausgleich desselben etwas verschieden angegeben wird. Vor allem aber habe ich von Messungen in den allerersten Lebenstagen deshalb abgesehen, weil ich mir als Hauptaufgabe stellte nicht den absoluten mittleren Temperaturwert der verschiedenen Tage, sondern die in 24 Stunden erfolgenden Schwankungen der Temperatur zu erforschen. Und zu diesem Zweck schienen mir die ersten drei bis vier Tage, wo eine so gewaltige Abweichung von der Norm stattfindet, weniger geeignet. Meine Beobachtungen betreffen also nur die zweite Hälfte der ersten Lebenswoche.

Die nachstehenden Messungen an Kindern in diesem Alter sind während der Zeit vom 20. XI. bis 8. XII. 1902 in der hiesigen grossen Entbindungsanstalt „Södra Barnbördshuset“ ausgeführt worden, deren Chef, Herr Professor M. Sondén, mir das Material freundlichst überliess. Im ganzen sind zirka 800 Bestimmungen an 47 Neugeborenen gemacht oder richtiger verwertet worden. Denn hier wie bei den Untersuchungen an älteren Säuglingen ist eine grosse Zahl von ausgeführten Messungen nicht benutzt worden, weil im Laufe der Beobachtungen irgend welche kleine Affektion auftrat. Überhaupt wurden nur kräftige, gut entwickelte Kinder, die keine Abnormität und keine Krankheit aufwiesen, herangezogen. Alle Messungen wurden von der erfahrenen, sehr zuverlässigen, an Kinder- und besonders Säuglingspflege unter anderem in der Kinderklinik gewohnten Wärterin ausgeführt, die früher schon die hier später folgenden Messungen an älteren Säuglingen unter meiner



steten Überwachung und Kontrolle ausgeführt hatte und die von mir sehr genau instruiert worden war.

Das geölte Maximumthermometer, ein „Minutenthermometer", wurde immer gleich weit, bis zur Skala in den After vorgeschoben. blieb hier jedesmal genau 5 Minuten lang (die Zeit wurde immer mit der Uhr bestimmt) bei derselben Tiefe liegen, eine Zeit, nach welcher ein weiteres Ansteigen nicht stattfand, wie eine Zahl Beobachtungen mir gezeigt hatte. Nach jeder Messung wurde das Thermometer zuerst mit Watte und Sublimatlösung und dann mit Wasser gereinigt. Um Schreien und Unruhe so weit wie möglich zu vermeiden, wurde das Kind ohne Rücksicht auf die Zeit, seit der es zuletzt getrunken, vor jeder Messung an die Brust gelegt, wonach das Thermometer sofort eingeführt wurde. (Unten werden wir sehen, dass bei den Messungen an älteren Säuglingen in der pädiatrischen Klinik mit deren gut geschulten Ammen hinsichtlich der Mahlzeiten noch genauer verfahren wurde.)

Durch häufige Inspektionen überzeugte ich mich, dass die Messungen nach meinen Vorschriften ausgeführt wurden, und nie hatte ich Veranlassung, zu vermuten, dass die Wärterin, deren Gewissenhaftigkeit ich bei ihrem Dienste in der Kinderklinik hatte kennen lernen, von meinen Vorschriften abgewichen wäre. Jeder Zweifel über den Wert der Bestimmungen wird ausserdem durch die aus denselben herauszulesende Übereinstimmung und Regelmässigkeit gehoben. In allen Messungen wurde ein und dasselbe Thermometer, das mit dem Normalthermometer des hiesigen chemischen Stadtlaboratoriums verglichen worden war, verwendet. Bei den Beobachtungen an älteren Säuglingen wurde, um die Kinder nicht durch zu häufige Messungen zu beunruhigen, was m. E. durchaus zu vermeiden ist, und um die Messungen so weit wie möglich immer während der gleichen Phase der Verdauung ausführen zu können, nicht öfter als 6 mal täglich gemessen. Es wurde also eine Gruppe Kinder um 12 Uhr nachts, 4 Vm., 8 Vm., 12 Mittag, 4 Nm. und 8 Nm. gemessen, eine andere Gruppe wurde um 2 Uhr Vm., 6 Vm., 10 Vm., 2 Nm., 6 Nm. und 10 Nm. gemessen. In derselben Weise wurde nun auch bei den Neugeborenen verfahren, um Gleichmässigkeit bei den Beobachtungen durchzuführen. Nur wurden die Neugeborenen nicht in 2, sondern in 3 verschiedene Gruppen verteilt, welche zu verschiedenen Stunden gemessen wurden.

Zu der angegebenen Stunde wurde, wie gesagt, nicht ein



einzelnes, sondern immer mehrere, eine Gruppe von im allgemeinen 7 bis 9 Kindern gemessen, das heisst z. B., dass zwischen 12 Uhr Mitternacht und 1 Uhr Vm. 7 bis 9 Kinder gemessen wurden, zwischen 4 bis 5 Vm. dieselben 7 oder 9 Kinder und so weiter während 3, bei den älteren Kindern gewöhnlich noch mehrerer, z. B. 10 bis 11 Tage, wie unten zu ersehen ist. Immer wurde in jeder zur Messung vorgenommenen Gruppe von Kindern in derselben Reihenfolge vorgegangen, wodurch ein Intervall von 4 Stunden zwischen allen Messungen für jedes Kind ziemlich genau eingehalten wurde. Die Messung der ganzen Gruppe erforderte im Allgemeinen und ziemlich regelmässig eine Zeit von 1 Stunde, was m. E. das grösste zulässige Intervall ist für Beobachtungen, aus denen man verwendbare Mittelwerte berechnen will. (Bärensprung und Förster berechnen Mittelwerte aus Messungen, die drei Stunden und mehr auseinanderliegen.)

Ursprünglich hatte ich beabsichtigt, nur das Endresultat, die berechneten Mittelwerte der Messungen und nicht die Einzelbeobachtungen wiederzugeben. Da meine Untersuchung aber gezeigt, dass die überall und immer wiederholte Behauptung von der überaus grossen Unregelmässigkeit der Temperatur im ersten Lebensjahre nicht ganz zutreffend ist, schien es mir, um einen klaren Beleg zu erbringen, wünschenswert, die Einzelbeobachtungen darzulegen. Dies schien auch deshalb zweckmässig, weil es dadurch anderen Autoren ermöglicht wird, meine Ziffern für andere Zusammenstellungen als die von mir ausgeführten zu benutzen.

Die mit arabischen Ziffern angegebene Nummer ist die Nummer der Mutter und des Kindes in der Entbindungsanstalt, die römischen Ziffern bezeichnen die laufende Nummer des Kindes in meiner Darstellung, d. h. die Nummer der Beobachtungsserie; jedes Kind ist nämlich einer Serie von Messungen unterzogen worden. m. bezeichnet Knabe, w. bezeichnet Mädchen. Das angegebene Gewicht ist das Gewicht bei der Geburt. Die vorkommenden Schwankungen im Temperaturverlaufe werden durch die maximalen Differenzen angegeben, die teils zwischen den zur selben Stunde der verschiedenen Tage beobachteten Werten, teils zwischen den Werten der verschiedenen Stunden desselben Tages vorhanden sind.

I. No. 1870. m. Gewicht 4210 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
6. Tag	36,8	37,1	36,9	36,7	36,9	36,8	0,4
7. Tag	36,8	36,9	36,9	37,1	36,8	36,9	0,3
8. Tag	36,8	37,0	36,8	37,0	36,9	37,0	0,2
Summa	110,4	111,0	110,6	110,8	110,6	110,7	664,1
Mittel	36,80	37,00	36,86	36,93	36,86	36,90	36,89°
Differ.	0,0	0,2	0,1	0,4	0.1	0,2	

II. No. 1872. m. Gewicht 3910 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
6. Tag	36,5	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	0,3
7. Tag	36,5	36,9	36,8	36,8	37,1	37,1	0,6
8. Tag	36,6	36,8	36,8	36,9	36,8	37,1	0,5
Summa	109,6	110,5	110,4	110,5	110,7	111,0	662.7
Mittel	36,53	36,83	36,80	36,83	36,90	37,00	36,82°
Differ.	0,1	0,1	0,0	0,1	0,3	0,3	

III. No. 1875. m. Gewicht 3360 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,9	36,6	36,7	36,6	36,5	0,4
6. Tag	36,9	36,5	36,6	36,7	36,6	36,9	0,4
7. Tag	36,9	36,9	36,9	37,0	36,6	36.5	0,5
Summa	110,7	110,3	110,1	110,4	109,8	109,9	661,2
Mittel	36,90	36,77	36,70	36,80	36,60	36,63	36,73°
Differ.	0,0	0,4	0,3	0,3	0,0	0,4	

IV. No. 1876. w. Gewicht 3935 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
5. Tag	37,1	37,1	37,3	37,1	36,7	36,7	0,6
6. Tag	36,4	36,8	37,3	37,2	37,1	36,9	0,9
7. Tag	37,1	37,1	37,2	37,1	36,9	36,9	0,3
Summa	110,6	111,0	111,8	111,4	110,7	110,5	666,0
Mittel	36,87	37,00	37,27	37,13	36,90	36,83	37,00°
Differ.	0,7	0,3	0,1	0,1	0,4	0,2	

V. No. 1877. m. Gewicht 3970 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
5. Tag	36,6	36,5	36,5	36,6	36,4	36,4	0.2
6. Tag	36,6	36,5	36,6	36,8	36,7	36,6	0,3
7. Tag	36,7	36,8	36,7	36,9	36,8	36,7	0.2
Summa	109,9	109,8	109,8	110,3	109,9	109,7	659,4
Mittel	36,63	36,60	36,60	36,77	36,63	36,57	36,63°
Differ.	0,1	0,3	0,2	0,3	0,4	0,3	

VI. No. 1880. w. Gewicht 4075 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
4. Tag	36,9	37,2	36,6	36,6	36,9	37,0	0,6
5. Tag	36,8	36,8	37,0	36,6	36,8	36,9	0,4
6. Tag	36,9	37,2	37,1	37,0	36,8	37,0	0,4
Summa	110,6	111,2	110,7	110,2	110,5	110,9	664,1
Mittel	36,87	37,07	36,90	36,73	36,83	36,97	36,89°
Differ.	0,1	0,4	0,5	0,4	0.1	0,1	

VII. No. 1881. m. Gewicht 4180 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
4. Tag	36,8	36,9	36,8	36,6	36,9	36,7	0,3
5. Tag	36,8	37,2	37,0	36,6	36,8	36,7	0,6
6. Tag	36,9	37,1	37,1	36,9	36,5	36,7	0,6
Summa	110,5	111,2	110,9	110,1	110,2	110,1	663,0
Mittel	36,83	37,07	36,97	36,70	36,73	36,70	36,83°
Differ.	0,1	0,3	0,3	0,3	0,4	0,0	

VIII. No. 1884. m. Gewicht 4220 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
4. Tag	37,0	37,1	36,7	36,6	36,6	36,8	0,5
5. Tag	37,0	37,2	36,7	36,7	36,6	36,9	0,6
6. Tag	37,0	37,1	36,7	36,7	36,6	36,8	0,5
Summa	111,0	111,4	110,1	110,0	109,8	110,5	662,8
Mittel	37,00	37,13	36,70	36,67	36,60	36,83	36,82°
Differ.	0,0	0,1	0,0	0,1	0,0	0,1	

IX. No. 1888. w. Gewicht 4060 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
4. Tag	36,7	37,1	36,6	36,9	36,6	36,3	0,8
5. Tag	36,8	36,8	37,1	37,0	37,1	36,6	0,5
6. Tag	36,9	37,1	37,1	37,0	37,1	36,8	0,3
Summa	110,4	111,0	110,8	110,9	110,8	109,7	663,6
Mittel	36,80	37,00	36,93	36,97	36,93	36,57	36,87°
Differ.	0,2	0,3	0,5	0,1	0,5	0,5	

X. No. 1891. w. Gewicht 3370 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
6. Tag	36,8	36,8	36,7	36,9	36,5	36,8	0,4
7. Tag	36,8	36,8	36,7	37,1	37,2	36,8	0,5
8. Tag	36,8	36,8	36,9	37,1	37,2	37,1	0,4
Summa	110,4	110,4	110,3	111,1	110,9	110,7	663,8
Mittel	36,80	36,80	36,77	37,03	36,97	36,90	36,88°
Differ.	0,0	0,0	0,2	0,2	0,7	0,3	

XI. No. 1900. m. Gewicht 4410 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
5. Tag	36,8	36,8	36,6	36,6	36,7	37,3	0,7
6. Tag	36,8	37,0	36,9	36,7	36,6	37,2	0,6
7. Tag	36,7	36,5	36,9	36,7	36,6	37,1	0,6
Summa	110,3	110,3	110,4	110,0	109,9	111,6	662,5
Mittel	36,77	36,77	36,80	36,67	36,63	37,20	36,81°
Differ.	0,1	0,5	0,3	0,1	0,1	0,2	

XII. No. 1901. m. Gewicht 4100 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
5. Tag	36,7	36,8	36,7	37,1	36,6	36,7	0,5
6. Tag	36,8	36,9	37,1	37,1	36,6	37,2	0,5
7. Tag	36,7	36,9	37,1	37,0	36,6	37,1	0,5
Summa	110,2	110,6	110,9	111,2	109,8	111,0	663,7
Mittel	36,73	36,87	36,97	37,07	36,60	37,00	36,87°
Differ.	0,1	0,1	0,4	0,1	0,0	0,5	



XIII. No. 1902. w. Gewicht 3600 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,7	36,8	36,7	36,7	37,0	0,3
6. Tag	36,8	37,0	37,1	37,1	36,6	37,1	0,5
7. Tag	36,9	37,2	36,9	37,1	36,7	36,8	0,5
Summa	110,6	110,9	110,8	110,9	110,0	110,9	664,1
Mittel	36,87	36,97	36,93	36,97	36,67	36,97	36,89°
Differ.	0,1	0,5	0,3	0,4	0,1	0,3	

XIV. No. 1903. w. Gewicht 4000 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
5. Tag	36,7	36,6	36,7	36,7	36,6	36,8	0,2
6. Tag	36,6	36,6	36,7	36,7	36,6	36,8	0,2
7. Tag	36,8	36,6	36,9	36.8	36,7	36,8	0,3
Summa	110,1	109,8	110,3	110,2	109,9	110,4	660,7
Mittel	36,70	36,60	36,77	36,73	36,63	36,80	36,71°
Differ.	0,2	0,0	0,2	0,1	0,1	0,0	

XV. No. 1908. w. Gewicht 3700 g.

	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
4. Tag	37,0	36,6	36,5	36,5	36,7	36,7	0,5
5. Tag	36,7	36,7	36,8	36,5	36,5	36,7	0,3
6. Tag	36,7	36,7	36,8	36,5	36,5	36,7	0,3
Summa	110,4	110,0	110,1	109.5	109.7	110,1	659,8
Mittel	36,80	36,67	36,70	36.50	36,57	36,70	36,66°
Differ.	0,3	0,1	0,3	0,0	0,2	0,0	

XVI. No. 1917. m. Gewicht 3270 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. Tag	36,7	36,7	36,7	36,8	36,8	36,8	0,1
7. Tag	36,7	36,7	36,8	36,9	36,9	36,9	0,2
8. Tag	36,7	36,7	36,9	36,9	36,8	36,9	0,2
Summa	110,1	110,1	110,4	110,6	110,5	110,6	662,3
Mittel	36,70	36,70	36,80	36,87	36,83	36,87	36,79°
Differ.	0,0	0,0	0,2	0,1	0,1	0,1	

XVII. No. 1918. w. Gewicht 3300 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. Tag	36,7	36,6	36,7	36,7	36,9	36,9	0,2
7. Tag	36,8	36,6	36.8	36,8	36,9	36,6	0,3
8. Tag	36,8	36,7	36,8	36,7	36,9	36,9	0,3
Summa	110,3	109,9	110,3	110,2	110.7	110,4	661,8
Mittel	36,77	36,63	36,77	36,73	36,90	36,80	36,77°
Differ.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,0	0,3	

XVIII. No. 1919. m. Gewicht 3520 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. Tag	36,9	36,8	36,8	36,8	36,8	36,6	0,3
7. Tag	36,8	37,0	37,4	36,7	37,2	36,9	0,7
8. Tag	36,9	37,0	37,1	36,8	37,1	36,9	0,3
Summa	110,6	110.8	111,3	110,3	111,1	110,4	664,5
Mittel	36,87	36.93	37,10	36,77	37,03	36,80	36.92°
Differ.	0,1	0 2	0,6	0,1	0,4	0,3	

XIX. No. 1920. m. Gewicht 3090 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,8	36,8	36,7	36,9	36,5	36,5	0,4
6. Tag	36,8	36,8	36,6	36,5	36,5	36,7	0,3
7. Tag	36,7	36,8	36,6	36,7	36,5	36,7	0,3
Summa	110,3	110,4	109,9	110,1	109,5	109,9	660,1
Mittel	36,77	36,80	36,63	36,70	36,50	36,63	36,67°
Differ.	0,1	0,0	0,1	0,4	0,0	0,2	

XX. No. 1921. m. Gewicht 3100 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,6	36,8	36,8	36,6	36,7	36,5	0,3
6. Tag	36,6	36,8	36,8	36,7	36,7	36,5	0,3
7. Tag	36,7	36,8	36,9	36,7	36,6	36,6	0,3
Summa	109,9	110,4	110,5	110,0	110,0	109,6	660,4
Mittel	36,63	36,80	36,83	36,67	36,67	36,53	36,69°
Differ.	0,1	0,0	0,1	0,1	0,1	0,1	

XXI. No. 1922. w. Gewicht 3180 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,8	36,7	36,8	36,6	36,7	36,7	0,2
6. Tag	36,8	36,8	36,7	36,6	36,7	36,7	0,2
7. Tag	36,8	37,1	36,8	36,6	36,8	36,6	0,5
Summa	110,4	110,6	110,3	109,8	110,2	110,0	661,3
Mittel	36,80	36,87	36,76	36,60	36,73	36,67	36,74°
Differ.	0,0	0,4	0,1	0,0	0,1	0,1	

XXII. No. 1923. m. Gewicht 4050 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,8	36,8	36,9	36,9	37,1	36,9	0,3
6. Tag	37,1	36,8	36,8	36,9	37,1	37,1	0,3
7. Tag	37,1	36,7	36,8	36,9	37,1	37,1	0,4
Summa	111,0	110,3	110,5	110,7	111,3	111,1	664,9
Mittel	37,00	36,77	36,83	36,90	37,10	37,03	36,94°
Differ.	0,3	0,1	0,1	0,0	0,0	0,2	

XXIII. No. 1925. m. Gewicht 3570 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,8	36,8	36,8	36,6	36,7	36,6	0,2
6. Tag	36,8	36,8	36,8	36,6	36,6	36,2	0,6
7. Tag	36,8	36,8	36,8	36,6	36,7	36,3	0,5
Summa	110,4	110,4	110,4	109,8	110,0	109,1	660,1
Mittel	36,80	36,80	36,80	36,60	36,67	36,37	36,67°
Differ.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,4	

XXIV. No. 1926. m. Gewicht 3930 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,9	36,7	36,6	37,1	36,8	0,5
6. Tag	37,0	36,8	36,7	36,7	37,0	36,8	0,3
7. Tag	36,9	36,9	37,0	36,6	37,1	36,8	0,5
Summa	110,8	110,6	110,4	109,9	111,2	110,4	663,8
Mittel	36,93	36,87	36,80	36,68	37,07	36,80	36,85°
Differ.	0,1	0,1	0,3	0,1	0,1	0,0	



XXV. No. 1930. m. Gewicht 3600 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
7. Tag	36,7	36,9	36,9	36,6	36,8	36,6	0,3
8. Tag	36,8	37,1	36,9	36,7	36,8	37,1	0,4
9. Tag	36,8	36,9	36,8	36,7	37,1	36,9	0,4
Summa	110,3	110,9	110,6	110,0	110,7	110,6	663,1
Mittel	36,77	36,97	36,87	36,67	36,90	36,87	36,84°
Differ.	0,1	0,2	0,1	0,1	0,3	0,5	

XXVI. No. 1934. m. Gewicht 3670 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. Tag	36,8	37,1	36,6	36,7	36,8	36,7	0,5
7. Tag	36,8	37,2	36,6	36,7	37,1	36,7	0,6
8. Tag	36,8	37,1	36,6	36,7	36,8	36,7	0,5
Summa	110,4	111.4	109,8	110,1	110.7	110,1	662,5
Mittel	36,8	37,13	36,60	36,70	36,90	36,70	36,81°
Differ.	0,0	0,1	0.0	0,0	0,3	0,0	

XXVII. No. 1935. w. Gewicht 3970 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. Tag	36,6	36,6	36,7	36,8	36,8	36,5	0,3
7. Tag	36,7	36,8	36,8	36,8	36,8	36,7	0,1
8. Tag	36,7	36,8	36,7	36,9	36,9	36,7	0,2
Summa	110,0	110,2	110,2	110,5	110,5	109,9	661,3
Mittel	36,67	36,73	36,73	36,83	36,83	36,63	36,74°
Differ.	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,2	

XXVIII. No. 1936. w. Gewicht 3350 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. Tag	36,9	36,8	36,7	36,5	36,8	36,7	0,4
7. Tag	36,9	36,9	36,7	36,8	37,0	37,1	0,4
8. Tag	36,9	36,8	36,7	36,8	36,8	36,8	0,2
Summa	110,7	110,5	110,1	110,1	110,6	110,6	662,6
Mittel	36,90	36,83	36,70	36,70	36,87	36,87	36,81°
Differ.	0,0	0,1	0,0	0,3	0,2	0,4	

XXIX. No. 1941. w. Gewicht 3280 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. Tag	36,9	36,8	36,9	36,7	36,6	36,9	0,3
7. Tag	37,1	37,0	36,8	36,7	36,6	36,5	0,6
8. Tag	37,1	36,9	36,7	36,7	36,7	36,6	0,5
Summa	111,1	110,7	110,4	110,1	109,9	110,0	662,9
Mittel	37,03	36,90	36,80	36,70	36,63	36,67	36,79°
Differ.	0,2	0,2	0,2	0,0	0,1	0,4	

XXX. No. 1944. m. Gewicht 3360 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,5	36,9	36,8	36,9	36,8	36,6	0,4
6. Tag	36,6	37,1	36,8	36,9	36,8	36,7	0,5
7. Tag	36,6	36,9	36,7	37,0	36,9	36,7	0,4
Summa	109,7	110,9	110,8	110,8	110,5	110,0	662,2
Mittel	36,57	36,97	36,77	36,93	36,83	36,77	36,79°
Differ.	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1	

XXXI. No. 1945. w. Gewicht 3610 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,7	36,9	36,8	37,2	36,9	36,8	0,5
6. Tag	36,9	37,1	36,8	37,2	37,1	37,2	0,4
7. Tag	36,9	36,9	36,9	37,2	37,1	36,8	0,4
Summa	110,5	110,9	110,5	111,6	111,1	110,8	665,4
Mittel	36,83	36,97	36,83	37,20	37,03	36,93	36,94°
Differ.	0,2	0,2	0,1	0,0	0,2	0,4	

XXXII. No. 1947. m. Gewicht 3950 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,8	36,6	37,2	37,1	36,9	0,6
6. Tag	36,8	36,9	36,7	37,1	37,1	37,1	0,4
7. Tag	36,8	36,9	36,6	37,1	37,1	37,0	0,5
Summa	110,5	110,6	109,9	111,4	111,3	111,0	664,7
Mittel	36,83	36,87	36,63	37,13	37,10	37,00	36,93°
Differ.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,0	0,2	

XXXIII. No. 1931. w. Gewicht 3440 g.

	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Tag	37,2	37,0	36,9	36,6	36,9	36,9	0,6
6. Tag	36,9	36,9	36,8	36,6	36,9	36,9	0,3
Summa	74,1	73,9	73,7	73,2	73,8	73,8	442,5
Mittel	37,05	36,95	36,85	36,60	36,90	36,90	36,88°
Differ.	0,3	0,1	0,1	0,0	0,0	0,0	

XXXIV. No. 1952. m. Gewicht 3390 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
7. Tag	36,9	36,9	36,6	37,1	36,8	36,6	0,5
8. Tag	37,0	36,7	36,8	37,0	36,9	36,7	0,3
9. Tag	36,9	36,5	36,8	37,0	36,8	36,5	0,5
Summa	110,8	110,1	110,2	111,1	110,5	109,8	662,5
Mittel	36,93	36,70	36,73	37,03	36,83	36,60	36,81°
Differ.	0,1	0,4	0,2	0,1	0,1	0,2	

XXXV. No. 1962. w. Gewicht 3200 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
6. Tag	36,6	36,4	36,5	37,1	36,5	36,6	0,7
7. Tag	36,8	36,5	36,4	37,1	36,6	36,7	0,7
8. Tag	36,8	36,5	36,4	37,0	36,7	36,8	0,6
Summa	110,2	109,4	109,3	111,2	109,8	110,1	660,0
Mittel	36,73	36,47	36,43	37,07	36,60	36,70	36,67°
Differ.	0,2	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	

XXXVI. No. 1965. m. Gewicht 4190 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
6. Tag	36,9	36,6	37,1	36,8	36,6	37,0	0,5
7. Tag	36,8	36,6	37,1	37,1	36,7	36,9	0,5
8. Tag	36,8	36,5	37,0	36,8	36,6	36,9	0,5
Summa	110,5	109,7	111,2	110,7	109,9	110,8	662,8
Mittel	36,83	36,57	37,07	36,90	36,63	36,93	36,82°
Differ.	0,1	0,1	0,1	0,3	0,1	0,1	



XXXVII. No. 1967. w. Gewicht 3070 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
5. Tag	36,7	36,7	36,6	36,8	36,8	36,6	0,2
6. Tag	36,7	36,6	36,8	36,8	36,8	36,7	0,2
7. Tag	36,8	36,7	36,8	36,9	36,7	36,7	0,2
Summa	110,2	110,0	110,2	110,5	110,3	110,0	661,2
Mittel	36,73	36,67	37,73	36,83	36,77	36,67	36,73°
Differ.	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	

XXXVIII. No. 1971. w. Gewicht 3780 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,7	36,8	36,7	36,8	36,6	0,3
6. Tag	36,9	36,7	37,1	36,8	36,9	36,7	0,4
7. Tag	36,9	36,7	37,1	36,9	36,7	36,7	0,4
Summa	110,7	110,1	111,0	110,4	110,4	110,0	662,6
Mittel	36,90	36,70	37,00	36,80	36,80	36,67	36,81°
Differ.	0,0	0,0	0,3	0,2	0,2	0,1	

XXXIX. No. 1973. w. Gewicht 3620 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,9	36,7	36,8	36,7	36,7	0,2
6. Tag	36,8	36,8	36,7	36,8	36,7	36,7	0,1
7. Tag	36,9	36,9	36,7	36,8	36,9	36,7	0,2
Summa	110,6	110,6	110,1	110,4	110,3	110,1	662,1
Mittel	36,87	36,87	36,70	36,80	36,77	36,70	36,78°
Differ.	0,1	0,1	0,0	0,0	0,2	C,0	

XL. No. 1979. m. Gewicht 3900 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
7. Tag	36,8	36,5	36,6	36,9	36,5	36,6	0,4
8. Tag	36,7	36,5	36,6	36.9	36,4	36,5	0,4
9. Tag	36,7	36,6	36,7	37,1	36,5	36,5	0,6
Summa	110,2	109,6	109,9	110,9	109,4	109,6	659,6
Mittel	36,73	36,53	36,63	36,97	36,47	36,53	36,64°
Differ.	0,1	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1	

XLI. No. 1984. m. Gewicht 3740 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
7. Tag	37,1	36,7	36,9	37,2	36,8	36,7	0,5
8. Tag	37,1	37,1	36,8	37,2	37,2	36,8	0,4
9. Tag	37,0	36,9	36,8	37,2	36,9	36,7	0,5
Summa	111,2	110,7	110,5	111,6	110,9	110,2	665,1
Mittel	37,07	36,90	36,83	37,20	36,97	36,73	36,95°
Differ.	0,1	0,4	0,1	0,0	0,4	0,1	

XLII. No. 1986. m. Gewicht 3500 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
6. Tag	36,8	36,7	36,8	36,9	36,6	36,7	0,2
7. Tag	36,8	36,7	36,8	36,9	36,7	36,7	0,2
8. Tag	36,8	36,9	36,8	36,8	36,7	36,7	0,2
Summa	110,4	110,3	110,4	110,6	110,0	110,1	661,8
Mittel	36,80	36,77	36,80	36,87	36,67	36,70	36,77°
Differ.	0,0	0,2	0,0	0,1	0,1	0,0	

XLIII. No. 1988. m. Gewicht 3450 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
6. Tag	36,9	36,7	36,8	37,0	36,7	36,7	0,3
7. Tag	36,9	36,8	36,9	36,9	36,7	36,8	0,2
8. Tag	36,9	36,8	36,9	37,1	36,7	36,8	0,4
Summa	110,7	110,3	110,6	111,0	110,1	110,3	663,0
Mittel	36,90	36,77	36,87	37,00	36,70	36,77	36,83°
Differ.	0,0	0,1	0,1	0,2	0,0	0,1	

XLIV. No. 1993. w. Gewicht 3200 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,6	36,8	36,9	36,6	36,8	0,3
6. Tag	36,9	36,7	36,8	36,9	36,6	36,8	0,3
7. Tag	37,0	36,8	36,8	36,9	36,6	36,8	0,4
Summa	110,8	110,1	110,4	110,7	109,8	110,4	662,2
Mittel	36,93	36,70	36,80	36,90	36,60	36,80	36,79°
Differ.	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	

XLV. No. 1996. w. Gewicht 3350 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
5. Tag	36,9	36,6	36,8	37,2	36,6	36,9	0,6
6. Tag	36,9	36,6	36,8	37,1	36,6	36,9	0,5
7. Tag	36,9	36,7	36,9	37,1	36,7	36,9	0,4
Summa	110,7	109,9	110,5	111,4	109,9	110,7	663,1
Mittel	36,90	36,63	36,83	37,13	36,63	36,90	36,84°
Differ.	0,0	0,1	0,1	0,1	0,1	0,0	

XLVI. No. 1997. w. Gewicht 3450 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
5. Tag	37,1	36,7	36,7	37,1	36,8	36,7	0,4
6. Tag	37,2	36,9	36,8	37,0	36,9	36,8	0,4
7. Tag	37,1	36,7	36,8	37,1	36,9	36,8	0,4
Summa	111,4	110,3	110,3	111,2	110,6	110,3	664,1
Mittel	37,13	36,77	36,77	37,07	36,87	36,77	36,89°
Differ.	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1	

XLVII. No. 1998. w. Gewicht 3450 g.

	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	Differ.
5. Tag	37,1	36,6	36,7	37,1	36,6	36,6	0,5
6. Tag	37,0	36,7	36,8	37,1	36,6	36,7	0,5
Summa	74,1	73,3	73,5	74,2	73,2	73,3	441,6
Mittel	37,05	36,65	36,75	37,10	36,60	36,65	36,80°
Differ.	0,1	0,1	0,1	0,0	0,0	0,1	

Aus diesen Beobachtungsserien können wir nun leicht den Durchschnittswert der Temperatur für jeden Tag in der letzten Hälfte der ersten Lebenswoche berechnen.

Tabelle I.

4. Lebenstag.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
6	36,9	37,2	36,6	36,6	36,9	37,0	
7	36,8	36,9	36,8	36,6	36,9	36,7	
8	37,0	37,1	36,7	36,6	36,6	36,8	
9	36,7	37,1	36,6	36,9	36,6	36,3	
15	37,0	36,6	36,5	36,5	36,7	36,7	
Summa	184,4	184,9	183,2	183,2	183,7	183,5	1102,9
Mittel	36,88	36,98	36,64	36,64	36,74	36,70	**36,76°**

Temperatursumma 1102,9;
Zahl der Messungen 30;
Mitteltemperatur 1102,9 : 30 = 36,76°.



Tabelle II.

5. Lebenstag.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
3	36,9	36,9	36,6	36,7	36,6	36,5	
4	37,1	37,1	37,3	37,1	36,7	36,7	
5	36,6	36,5	36,5	36,6	36,4	36,4	
6	36,8	36,8	37,0	36,6	36,8	36,9	
7	36,8	37,2	37,0	36,6	36,8	36,7	
8	37,0	37,2	36,7	36,7	36,6	36,9	
9	36,8	36,8	37,1	37,0	37,1	36,6	
11	36,8	36,8	36,6	36,6	36,7	37,3	
12	36,7	36,8	36,7	37,1	36,6	36,7	
13	36,9	36,7	36,8	36,7	36,7	37,0	
14	36,7	36,6	36,7	36,7	36,6	36,8	
15	36,7	36,7	36,8	36,5	36,5	36,7	
S.	441,8	442,1	441,8	440,9	440,1	441,2	2647,9
M.	36,82	36,84	36,82	36,74	36,67	36,77	**36,78°**

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
19	36,8	36,8	36,7	36,9	36,5	36,5	
20	36,6	36,8	36,8	36,6	36,7	36,5	
21	36,8	36,7	36,8	36,6	36,7	36,7	
22	36,8	36,8	36,9	36,9	37,1	36,9	
23	36,8	36,8	36,8	36,6	36,7	36,6	
24	36,9	36,9	36,7	36,6	37,1	36,8	
30	36,5	36,9	36,8	36,9	36,8	36,6	
31	36,7	36,9	36,8	37,2	36,9	36,8	
32	36,9	36 8	36,6	37,2	37,1	36 9	
33	37,2	37,0	36,9	36,6	36,9	36,9	
S.	368,0	368,4	367,8	368,1	368,5	367,2	2208,0
M.	36,80	36,84	36,78	36,81	36,85	36,72	**36,80°**

Serie	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	
37	36,7	36,7	36,6	36,8	36,8	36,6	
38	36,9	36,7	36,8	36,7	36,8	36,6	
39	36,9	36,9	36,7	36,8	36,7	36,7	
44	36,9	36,6	36,8	36,9	36,6	36,8	
45	36,9	36,6	36,8	37,2	36,6	36,9	
46	37,1	36,7	36,7	37,1	36,8	36,7	
47	37,1	36,6	36,7	37,1	36,6	36,6	
S.	258,5	256,8	257,1	258,6	256,9	256,9	1544,8
M.	36,93	36,69	36,73	36,94	36,70	36,70	**36,78°**

Temperatursumma 2647,9 + 2208,0 + 1544,8 = 6400,7.
Zahl der Messungen 72 + 60 + 42 = 174.
Mitteltemperatur 6400,7 : 174 = 36,79°.

Tabelle III.

6. Lebenstag.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
1	36,8	37,1	36,9	36,7	36,9	36,8	
2	36,5	36,8	36,8	36,8	36,8	36,8	
3	36,9	36,5	36,6	36,7	36,6	36,9	
4	36,4	36,8	37,3	37,2	37,1	36,9	
5	36,6	36,5	36,6	36,8	36,7	36,6	
6	36,9	37,2	37,1	37,0	36,8	37,0	
7	36,9	37,1	37,1	36,9	36,5	36,7	
8	37,0	37,1	36,7	36,7	36,6	36,8	
9	36,9	37,1	37,1	37,0	37,1	36,8	
10	36,8	36,8	36,7	36,9	36,5	36,8	
11	36,8	37,0	36,9	36,7	36,6	37,2	
12	36,8	36,9	37,1	37,1	36,6	37,2	
13	36,8	37,0	37,1	37,1	36,6	37,1	
14	36,6	36,6	36,7	36,7	36,6	36,8	
15	36,7	36,7	36,8	36,5	36,5	36,7	
S.	551,4	553,2	553,5	552,8	550,5	553,1	3314,5
M.	36,76	36,88	36,90	36,85	36,70	36,87	**36,83°**

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
16	36,7	36,7	36,7	36,8	36,8	36,8	
17	36,7	36,6	36,7	36,7	36,9	36,9	
18	36,9	36,8	36,8	36,8	36,8	36,6	
19	36,8	36,8	36,6	36,5	36,5	36,7	
20	36,6	36,8	36,8	36,7	36,7	36,5	
21	36,8	36,8	36,7	36,6	36,7	36,7	
22	37,1	36,8	36,8	36,9	37,1	37,1	
23	36,8	36,8	36,8	36,6	36,6	36,2	
24	37,0	36,8	36,7	36,7	37,0	36,8	
26	36,8	37,1	36,6	36,7	36,8	36,7	
27	36,6	36,6	36,7	36,8	36,8	36,5	
28	36,9	36,8	36,7	36,5	36,8	36,7	
29	36,9	36,8	36,9	36,7	86,6	36,9	
30	36,6	37,1	36,8	36,9	36,8	36,7	
31	36,9	37,1	36,8	37,2	37,1	37,2	
32	36,8	36,9	36,7	37,1	37,1	37,1	
33	36,9	36,9	36,8	36,6	86,9	36,9	
S.	625,8	626,2	624,6	624,8	626,0	625,0	3752,4
M.	36,81	36,83	36,74	36,75	36,82	36,76	**36,79°**

Serie	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	
35	36,6	36,4	36,5	37,1	36,5	36,6	
36	36,9	36,6	37,1	36,8	36,6	37,1	
37	36,7	36,6	36,8	36,8	36,8	36,7	
38	36,9	36,7	37,1	36,8	36,9	36,7	
39	36,8	36,8	36,7	36,8	36,7	36,7	
42	36,8	36,7	36,8	36,9	36,6	36,7	
43	36,9	36,7	36,8	37,0	36,7	36,7	
44	36,9	36,7	36,8	36,9	36,6	36,8	
45	36,9	36,6	36,8	37,1	36,6	36,9	
46	37,2	36,9	36,8	37,0	36,9	36,8	
47	37,0	36,7	36,8	37,1	36,6	36,7	
S.	405,6	403,4	405,0	406,3	403,5	404,4	2428,2
M.	36,87	36,67	36,82	36,94	36,68	36,76	**36,79°**

Temperatursumma $3314{,}5 + 3752{,}4 + 2428{,}2 = 9495{,}1$;
Zahl der Messungen $90 + 102 + 66 = 258$;
Mitteltemperatur $9495{,}1 : 258 = 36{,}80°$.

Tabelle IV.
7. Lebenstag.

Serie	2–3 Vm.	6–7 Vm.	10–11 Vm.	2–3 Nm.	6–7 Nm.	10–11 Nm.	
1	36,8	36,9	36,9	37,1	36,8	36,9	
2	36,5	36,9	36,8	36,8	37,1	37,1	
3	36,9	36,9	36,9	37,0	36,6	36,5	
4	37,1	37,1	37,2	37,1	36,9	36,9	
5	36,7	36,8	36,7	36,9	36,8	36,7	
10	36,8	36,8	36,7	37,1	37,2	36,8	
11	36,7	36,5	36,9	36,7	36,6	37,1	
12	36,7	36,9	37,1	37,0	36,6	37,1	
13	36,9	37,2	36,9	37,1	36,7	36,8	
14	36,8	36,6	36,9	36,8	36,7	36,8	
S.	367,9	368,6	369,0	369,6	368,0	368,7	2211,8
M.	36,79	36,86	36,90	36,96	36,80	36,87	36,86°

Serie	12–1 Vm.	4–5 Vm.	8–9 Vm.	12–1 Nm.	4–5 Nm.	8–9 Nm.	
16	36,7	36,7	36,8	36,9	36,9	36,9	
17	36,8	36,6	36,8	36,8	36,9	36,6	
18	36,8	37,0	37,4	36,7	37,2	36,9	
19	36,7	36,8	36,6	36,7	36,5	36,7	
20	36,7	36,8	36,9	36,7	36,6	36,6	
21	36,8	37,1	36,8	36,6	36,8	36,6	
22	37,1	36,7	36,8	36,9	37,1	37,1	
23	36,8	36,8	36,8	36,6	36,7	36,3	
24	36,9	36,9	37,0	36,6	37,1	36,8	
25	36,7	36,9	36,9	36,6	36,8	36,6	
26	36,8	37,2	36,6	36,7	37,1	36,7	
27	36,7	36,8	36,8	36,8	36,8	36,7	
28	36,9	36,9	36,7	36,8	37,0	37,1	
29	37,1	37,0	36,8	36,7	36,6	36,5	
30	36,6	36,9	36,7	37,0	36,9	36,7	
31	36,9	36,9	36,9	37,2	37,1	36,8	
32	36,8	36,9	36,6	37,1	37,1	37,0	
S.	625,8	626,9	625,9	625,4	627,2	624,6	3755,8
M.	36,81	36,88	36,82	36,79	36,89	36,74	36,82°

Serie	3–4 Vm.	7–8 Vm.	11–12 Vm.	3–4 Nm.	7–8 Nm.	11–12 Nm.	
34	36,9	36,9	36,6	37,1	36,8	36,6	
35	36,8	36,5	36,4	37,1	36,6	36,7	
36	36,8	36,6	37,1	37,1	36,7	36,9	
37	36,8	36,7	36,8	36,9	36,7	36,7	
38	36,9	36,7	37,1	36,9	36,7	36,7	
39	36,9	36,9	36,7	36,8	36,9	36,7	
40	36,8	36,5	36,6	36,9	36,5	36,6	
41	37,1	36,7	36,9	37,2	36,8	36,7	
42	36,8	36,7	36,8	36,9	36,7	36,7	
43	36,9	36,8	36,9	36,9	36,7	36,8	
44	37,0	36,8	36,8	36,9	36,6	36,8	
45	36,9	36,7	36,9	37,1	36,7	36,9	
46	37,1	36,7	36,8	37,1	36,9	36,8	
S.	479,7	477,2	478,4	480,9	477,3	477,6	2871,1
M.	36,90	36,71	36,80	36,99	36,72	36,74	36,81°

Temperatursumma 2211,8 + 3755,8 + 2871,1 = 8838,7.
Zahl der Messungen 60 + 102 + 78 = 240.
Mitteltemperatur 8838,7 : 240 = 36,83°.

Tabelle V.

8. Lebenstag.

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
16	36,7	36,7	36,9	36,9	36,8	36,9	
17	36,8	36,7	36,8	36,7	36,9	36,9	
18	36,9	37,0	37,1	36,8	37,1	36,9	
25	36,8	37,1	36,9	36,7	36,8	37,1	
26	36,8	37,1	36,6	36,7	36,8	36,7	
27	36,7	36,8	36,7	36,9	36,9	36,7	
28	36,9	36,8	36,7	36,8	36,8	36,8	
29	37,1	36,9	36,7	36,7	36,7	36,6	
S.	294,7	295,1	294,4	294,2	294,8	294,6	1767,8
M.	36,84	36,89	36,80	36,78	36,85	36,82	**36,83°**

Serie	3—4 Vm.	7—8 Vm.	11—12 Vm.	3—4 Nm.	7—8 Nm.	11—12 Nm.	
34	37,0	36,7	36,8	37,0	36,9	36,7	
35	36,8	36,5	36,4	37,0	36,7	36,8	
36	36,8	36,5	37,0	36,8	36,6	36,9	
40	36,7	36,5	36,6	36,9	36,4	36,5	
41	37,1	37,1	36,8	37,2	37,2	36,8	
42	36,8	36,9	36,8	36,8	36,7	36,7	
43	36,9	36,8	36,9	37,1	36,7	36,8	
S.	258,1	257,0	257,3	258,8	257,2	257,2	**1545,6**
M.	36,87	36,71	36,76	36,97	36,74	36,74	**36,80°**

Temperatursumma $1767{,}8 + 1545{,}6 = 3313{,}4$.
Zahl der Messungen $48 + 42 = 90$.
Mitteltemperatur $3313{,}4 : 90 = 36{,}82^{\circ}$.

Die Tabellen I—V ergeben nun zuerst in Übereinstimmung mit Bärensprung, Förster und Eröss, dass die Mitteltemperatur am 7.—8. Lebenstage ein klein wenig höher ist als am 4. bis 5. Tage. Die von mir gefundenen Mittelwerte sind auf Seite 523 in Fig. 1 zu einer Kurve, Kurve J, vereinigt.

Die Erklärung für das Sinken der Körpertemperatur am 3.—4. Lebenstage liegt wohl in der sehr oft mangelnden Nahrungszufuhr in diesen Tagen, und die Steigerung der Temperatur am 5.—8. Tage ist demgemäss ein Ausdruck für die Steigerung der Nahrungszufuhr. Diese Schwankungen der Körpertemperatur am 2.—8. Tage sind also wahrscheinlich durch dieselben Momente bedingt, wie die Schwankungen des Körpergewichts in der ersten Lebenswoche. Eine ausführliche Auseinandersetzung über diese Frage siehe bei Eröss.

Die Fig. 1 zeigt nun auch, dass meine Werte überall ca. 0,3° C. niedriger sind als diejenigen von Sommer und Eröss, und dass die Werte dieser Verfasser ca. 0,3—0,7° C. tiefer liegen als diejenigen von Bärensprung. Welche Momente diese Unterschiede herbeigeführt haben mögen, kann ich nicht entscheiden, und zwar besonders deshalb, weil es schwer zu entscheiden ist, ob meine Werte oder diejenigen der anderen Verfasser dem normalen Mittel für gesunde Neugeborene näher liegen. Einige Umstände mögen indessen angeführt werden. Zuerst die Tat-

sache, dass meine niedrigen Werte nicht einer niedrigen Aussentemperatur zuzuschreiben sind. Die zweimal täglich um 8 Uhr vormittags und 8 Uhr nachmittags abgelesene Temperatur der zwei Säle, in denen die Mütter und Kinder lagen (mit eisernen Öfen erwärmte Baracken in der alten, jetzt neuzubauenden Anstalt) haben nämlich relativ hohe Temperaturen ergeben und zwar für den einen Saal morgens im Mittel 21,5° C., abends 24,2° und für den anderen Saal resp. 21,9 und 24,0°.

Die relativ niedrigen Temperaturen der Neugeborenen in dieser Entbindungsanstalt sind auffallend nicht nur im Vergleich zu denjenigen Temperaturen, die von anderen Verfassern in anderen Entbindungsanstalten bei Neugeborenen gefunden worden sind, sondern auch im Vergleich mit denjenigen Temperaturen, die bei in genau derselben Weise, von derselben Person und mit demselben Thermometer ausgeführten Messungen an etwas älteren Säuglingen im Allgemeinen Kinderhause erhalten wurden. Hierbei wurden nämlich nicht unwesentlich höhere Mittelwerte gefunden (siehe Figg. 5—7) und zwar trotzdem die Temperatur der Ammen- und Säuglingssäle in der letztgenannten, modern und schön eingerichteten Anstalt während der ganzen Beobachtungszeit sich ziemlich konstant zwischen 18 und 19° C., also bedeutend niedriger als in der Entbindungsanstalt, hielt.

Das erwähnte Verhältnis hat mich veranlasst, zu untersuchen, ob Kinder, die in den ersten Lebenstagen im Allg. Kinderhause aufgenommen werden, gewöhnlich etwas niedrige Temperatur haben und ob dieselbe bald nach der Aufnahme steigt.

In unser Kinderhaus werden nämlich auch Kinder eingeliefert, die nur ein bis zwei Tage alt sind. Da Prof. Medin es so geordnet hat, dass die Temperatur eines jeden Säuglings, auch des gesunden, seit 1900 von geschulten Wärterinnen täglich zweimal, 6—7 Uhr morgens und 3—4 Uhr nachmittags, im After gemessen wird, so lag die Möglichkeit vor, diese Frage durch eine mit Vorsicht ausgeführte Zusammenstellung aus den letzten Jahren zu beantworten.

Die Vorsicht bestand darin, dass für diese Zusammenstellung nur diejenigen unter den im Alter von ein bis zwei Tagen Aufgenommenen ausgewählt wurden, von welchen bei der Aufnahme notiert worden war, dass sie normal, gut oder kräftig entwickelt waren und keine krankhaften Symptome darboten, welche mit der Brust ernährt wurden, die sich ausserdem



später — wenigstens im ersten Lebensmonat — gut entwickelten und die keine Temperaturanomalien darboten.

Von solchen Kindern habe ich nun 30 gefunden. Da die Temperatur eines jeden dieser 30 Kinder für sich keinen grösseren Wert beanspruchen kann, so werden hier nur die Mittelwerte für die Temperatur dieser 30 Kinder wiedergegeben und zwar in der folgenden Kurve der Fig. 2, in welcher I, II u. s. w. die entsprechenden Lebenstage bezeichnen.

Ehe wir aber Schlüsse aus dieser Kurve ziehen, ist zu bemerken, dass dieselbe ganz sicher etwas niedriger liegt als die wirkliche Mitteltemperatur der fraglichen Kinder. Denn die für gewöhnliche klinische Zwecke ausgeführten Messungen werden ja im allgemeinen etwas zu niedrige Werte ergeben, da die beiden wesentlichen, sicher oft vorkommenden Fehler, zu kurzdauerndes Verbleiben des Thermometers im Rektum und das Einführen

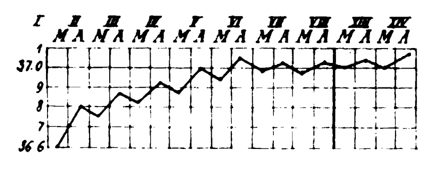


Fig. 2.

desselben in zu geringe Tiefe, ja nicht durch eine grosse Zahl von Messungen ausgeglichen werden.

Die Kurve der Fig. 2 lehrt uns nun allenfalls, dass auch die kräftigsten und gesundesten Kinder, wenn sie im Kinderhause aufgenommen werden, in der Regel ein kleines Defizit in ihrer Wärmeökonomie zeigen, ein Defizit, das in unserem musterhaft funktionierenden Kinderhause, wo alle Kinder wenigstens in den ersten zwei bis drei Lebensmonaten, soweit sie nicht syphilisverdächtig sind, mit der Brust ernährt werden, sehr schnell ausgeglichen wird.

Wie ist nun aber dies, wenigstens in meinen Beobachtungen hervortretende, durch die tiefe Lage der Kurve J, Figur 1, veranschaulichte Defizit der Wärmeökonomie bei den Kindern in der ersten Lebenswoche zu erklären? Dass eine niedrige Aussentemperatur wenigstens nicht immer schuld daran ist, haben wir schon gesehen. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Temperatursenkung auf eine herabgesetzte Verbrennung im Körper zu beziehen, und die Herabsetzung des Energieumsatzes liegt wieder in ungenügender Nahrungszufuhr. Denn aus mehreren Be-

obachtungen[1]) stellt es sich als sehr wahrscheinlich heraus, dass die Ernährung der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine relativ ungenügende ist.

Für wie viel und für welche Fälle diese Erklärung zutreffend ist, kann ich nicht entscheiden. Ja, es ist überhaupt schwer zu sagen, welche von deu gefundenen Ziffern, die meinigen oder diejenigen von Bärensprung, Förster, Sommer und Eröss, dem normalen Mittelwert am nächsten liegen. Nach neueren Untersuchungen scheint nämlich die normale Temperatur des Menschen sichtlich tiefer zu liegen, als die älteren Messungen ergeben haben. Nach Marx[2]) z. B. bewegt sich die Temperatur des gesunden Erwachsenen normalerweise unter 37° C., und zwar zwischen 36,0 und 37,0°. Gelegentliche Temperaturschwankungen bis 37,2° wurden von Marx auch bei Gesunden beobachtet, waren aber stets auf ganz bestimmte Ursachen zurückzuführen. Dass es, wie Marx betont, zahllose Phthisiker mit noch im Gange befindlichen tuberkulösen Prozessen gibt, deren Temperaturen sich in diesen normalen Grenzen bewegen, ist besonders hervorzuheben und in Lungenheilstätten leicht zu konstatieren.

Borde[3]) fand bei Untersuchungen an 15 gesunden Kindern als Mitteltemperatur im Rektum 36,7°.

Es ist also nicht ganz auszuschliessen, dass die von mir gefundenen Mittelwerte für den 4.—8. Lebenstag nicht subnormal, sondern normal sind. Dagegen spricht aber, dass die im Allgemeinen Kinderhause an gleich alten Kindern gefundenen Werte sichtlich höher sind, wie dies die Kurve auf Seite 545 (Fig. 2) zeigt, welche, wie schon bemerkt, eher etwas zu niedrig als zu hoch liegt. Auch die von mir an älteren im Kinderhause aufgenommenen Säuglingen gefundenen Mitteltemperaturen sind so viel höher als meine Mitteltemperaturen für den 4.—8. Lebenstag, dass der Unterschied wahrscheinlich nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich durch diejenige Erhöhung der Körperwärme bedingt ist, welche der allmählich sich steigernden psychischen und körperlichen Tätigkeit zugeschrieben werden kann. (Dieser interessante Punkt wird unten näher auseinandergesetzt werden.)

[1]) Siehe z. B. Krüger (Gerhardt's Handbuch der Kinderheilk., Bd. I), Hillebrand (Arch. f. Gyn., Bd. XXV, S. 472) und Biedert (Die Kinderernährung, 4. Aufl. 1900, S. 112 u. A.).

[2]) Zeitschr. f. diät. und physik. Therapie, Bd. III, Heft 7, Ref. in Centralbl. f. innere Med. 1900, S. 447.

[3]) Gazette hebdom. des sciences méd., 1900, No. 3. Ref. in Centralbl. f. innere Medizin, 1901, S. 396.

Ich nehme also an, dass meine in der Kurve J (Fig. 1) wiedergegebenen Temperaturmittel für Neugeborene wegen der mangelhaften Nahrungszufuhr durchgehend etwas zu niedrig sind. Dabei bleibt aber die Frage zu beantworten: weshalb sind die Werte der anderen Verfasser, die ihre Beobachtungen auch in Entbindungsanstalten machten, wo die Verhältnisse wohl im grossen Ganzen ähnlich gewesen sein mussten, höher ausgefallen? Hierauf kann ich keine befriedigende Antwort geben.

Ich gehe jetzt zum Hauptthema meiner Untersuchung über, zur Frage von den nykthemeralen Temperaturschwankungen im ersten Lebensjahre. Gibt es auch in dieser Lebensepoche eine in den 24 Stunden des Tages regelmässig schwankende Temperaturkurve, oder fehlt eine solche?

Sind die Verhältnisse in dieser Hinsicht in den verschiedenen Teilen des ersten Lebensjahres gleich oder verschieden?

Wir fangen mit der Untersuchung bei den Neugeborenen an.

Meine Messungen umfassen 47 Neugeborene am 4.—9. Lebenstage. An diesen

Tabelle VI.

	12—1 Vm.	2—3 Vm.	3—4 Vm.	4—5 Vm.	6—7 Vm.	7—8 Vm.	8—9 Vm.	10—11 Vm.	11—12 Vm.
5. Lebenstag	36,80	36,82	36,93	36,84	36,84	36,69	36,78	36,82	36,73
6. „	36,81	36,76	36,87	36,83	36,88	36,67	36,74	36,90	36,82
7. „	36,81	36,79	36,90	36,88	36,86	36,71	36,82	36,90	36,80
8. „	36,84	—	36,87	36,89	—	36,71	36,80	—	36,76
Mittel für den 5.—8. Tag	36,82	36,79	36,89	36,86	36,86	36,70	36,79	36,87	36,78
Zahl der Messungen	52	37	38	52	37	38	52	37	38
Zahl der beobachteten Kinder	18	15	14	18	15	14	18	15	14

	12—1 Nm.	2—3 Nm.	3—4 Nm.	4—5 Nm.	6—7 Nm.	7—8 Nm.	8—9 Nm.	10—11 Nm.	11—12 Nm.
5. Lebenstag	36,81	36,74	36,94	36,85	36,67	36,70	36,72	36,77	36,70
6. „	36,75	36,85	36,94	36,82	36,70	36,68	36,76	36,87	36,76
7. „	36,79	36,96	36,99	36,89	36,80	36,72	36,74	36,87	36,74
8. „	36,78	—	36,97	36,85	—	36,74	36,82	—	36,74
Mittel für den 5.—8. Tag	36,78	36,85	36,96	36,85	36,72	36,71	36,76	36,84	36,74
Zahl der Messungen	52	37	38	52	37	38	52	37	38
Zahl der beobachteten Kinder	18	15	14	18	15	14	18	15	14

gut entwickelten und durchaus gesunden Kindern wurden in der oben beschriebenen Weise und wie aus den Serien I bis XLVII zu ersehen ist, im ganzen 846 Temperaturbestimmungen gemacht. Auf Grund von diesen Bestimmungen sind zuerst die Tabellen I—V zusammengestellt worden. Mit Hülfe der Tabellen II—V machen wir nun eine weitere Zusammenstellung, die Tabelle VI, in welcher ein gemeinsamer Mittelwert für die verschiedenen Tagesstunden des 5.—8. Lebenstages berechnet ist nebst Angabe über die Zahl der Messungen und die Zahl der verschiedenen Kinder, welche für jeden dieser Mittelwerte zugrunde liegt.

In den Figg. 3 und 4 sind die in der Tabelle VI erhaltenen Durchschnittswerte der Temperatur vom 5.—8. Tage zu einer

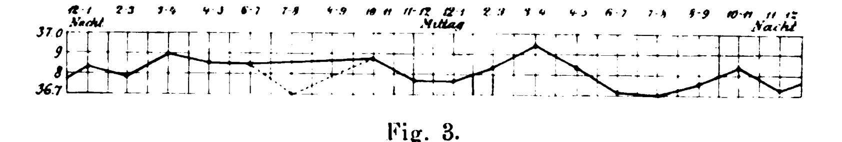


Fig. 3.

Kurve vereinigt. Ehe wir zu einer näheren Diskussion dieser Kurven übergehen, müssen wir uns fragen, ob wir das Recht

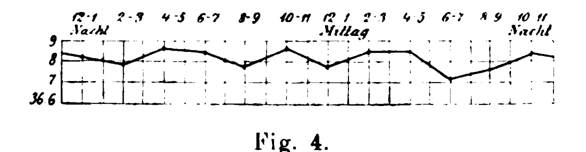


Fig. 4.

haben, die aus meinen Messungen an Neugeborenen hervorgehenden Mittelwerte zu einer Kurve zu vereinigen.

Wir sehen, dass die beobachteten Kinder drei verschiedenen Gruppen angehören. Zu der ersten Gruppe (Serie I—XV) gehören diejenigen Kinder, die um 2—3, 6—7 und 10—11 Uhr vor- und nachmittags gemessen wurden, der zweiten Gruppe (Serie XVI—XXXIII) gehören diejenigen an, die um 12—1, 4—5 und 8—9, und der dritten Gruppe (Serie XXXIV—XLVII) diejenigen, die um 3—4, 7—8 und 11—12 gemessen wurden. Wenn es sich in allen drei Gruppen um dieselben Kinder handeln würde, so wären wir ja ohne weiteres berechtigt, die gefundenen Mittelwerte zu einer Kurve zu vereinigen. Da aber, wie schon oben auseinandergesetzt worden ist, aus praktischen Gründen jede Gruppe von verschiedenen Kindern gebildet werden musste, so dürfen wir die für die verschiedenen Gruppen gefundenen



Ziffern erst dann zu einer Kurve vereinigen, wenn wir gezeigt haben, dass wir hierdurch keinen grösseren Fehler begehen.

Dass dem nun so ist, geht aus einer näheren Prüfung der für den 5.—8. Lebenstag in den verschiedenen Gruppen gefundenen Mittelwerte, der herangezogenen Zahl von Kindern und der benutzten Anzahl von Messungen hervor.

Tabelle VII.

	I. Gruppe (um 2—3, 6—7, 10—11 gemessen)		II. Gruppe (um 12—1, 4—5, 8—9 gemessen)		III. Gruppe (um 3—4, 7—8, 11—12 gemessen)	
	Anzahl Kinder	Anzahl Beobacht.	Anzahl Kinder	Anzahl Beobacht.	Anzahl Kinder	Anzahl Beobacht.
5. Tag	12	72	10	60	7	42
6. Tag	15	90	17	102	11	66
7. Tag	10	60	17	102	13	78
8. Tag	—	—	8	48	7	42
Sa.	37	222	52	312	38	228

Die durch diese Zahl von Messungen an dieser Zahl von Kindern erhaltenen Mittelwerte waren:

Tabelle VIII.

	I. Gruppe	II. Gruppe	III. Gruppe	Grösste Differenz	Mittel	Grösste Abweichung vom Mittel
5. Tag	36,78°	36,80°	36,78°	0,02°	36,79°	0,01°
6. Tag	36,83°	36,79°	36,79°	0,04°	36,80°	0,03°
7. Tag	36,86°	36,82°	36,81°	0,05°	36,83°	0,03°
8. Tag	—	36,83°	36,80°	0,03°	36,82°	0,02°

Die grösste Abweichung erreicht also nur einen Wert von 0,05°. Wenn wir als Abweichung nur die Abweichung von dem für die resp. Lebenstage gefundenen Mittel rechnen, so bleibt die grösste Abweichung am 5. Tage 0,01°, am 6. Tage 0,03°, am 7. Tage 0,03° und am 8. Tage 0,02°, also verschwindend kleine Fehler, besonders wenn wir bedenken, dass bei den Messungen nicht kleinere Werte als 0,1° abgelesen wurden. Und wir sehen auch aus der Tabelle VII, dass eine Zahl von ca. 40 bis 60 Messungen an 7 bis 10 Kindern ganz genügend ist, um ein so

vorzügliches Resultat zu geben, auch wenn die Gruppen aus verschiedenen Kindern gebildet werden.

In der Tabelle VI auf Seite **547**, welche den Kurven in Fig. 3 und 4 zugrunde liegt, ist nun auch in jeder vertikalen Reihe, das heisst, für jede der berücksichtigten Stunden auch die Zahl der Messungen angegeben, aus welchen das Mittel hervorgegangen ist, sowie die Zahl der verschiedenen Kinder, an denen die Messungen zur resp. Stunde ausgeführt worden sind. Wir sehen, dass es sich um 37 bis 52 Messungen an 14 bis 18 verschiedenen Kindern gehandelt hat, also eine hinreichende Zahl von Messungen und eine grössere Zahl von Kindern als diejenige, welche genügt, um die Fehler verschwindend klein zu machen. (Aus der Auseinandersetzung, Seite 526—527 geht es wohl hervor, dass es zuverlässiger ist, eine geringere Zahl von Messungen an einer grossen Zahl von Individuen, als viele Messungen an wenigen Individuen zu machen.) Wir können also mit grösster Wahrscheinlichkeit behaupten, dass der Fehler, wenn als solcher die Abweichung vom Mittel aufgefasst wird, in der Tabelle VI und den Kurven der Figg. 3 und 4 den Wert von 0,03° nicht überschreitet, im Gegenteil wesentlich darunter bleibt.

Betrachten wir nun die Kurve der Fig. 3 näher (die Kurve Fig. 4 weicht nur insofern von derjenigen der Fig. 3 ab, als hier die Stunden 3—4, 7—8 und 11—12 vormittags und nachmittags ausgeschlossen sind, um mit den später folgenden Kurven ganz vergleichbar zu werden), so finden wir (wenn wir von den durch Bäder bedingten, abnorm niedrigen Werten um die Stunden 7 bis 9 vormittags absehen, worüber ausführlicher weiter unten), dass die Temperatur von 6—7 nachmittags bis 2—3 vormittags im allgemeinen tiefer liegt, als die Temperatur in der Zeit von 3—4 vormittags bis 4—5 nachmittags. Die Mittel für diese zwei Perioden sind bezw. (36,72 + 36,71 + 36,76 + 36,84 + 36,74 + 36,82 + 36,79 = 257,38 : 7 =) **36,77** und (36,89 + 36,86 + 36,86 + 36,87 + 36,78 + 36,78 + 36,85 + 36,96 + 36,85 = 331,70 : 9 =) **36,86**, eine Differenz also von 0,09 oder rund 0,1°.

Dieser Wert 0,1° kann, wie mir scheint, und wie aus der späteren Darstellung noch deutlicher hervorgehen wird, mit grossem Vorteil als Mass für die nykthemerale Temperaturschwankung beim Neugeborenen benutzt werden. Wir haben also, um dasselbe mit anderen Worten auszudrücken, gefunden, dass die Temperatur von den frühen Morgenstunden bis zu den



ersten Nachmittagsstunden im Mittel ca. 0,1° höher ist als in den späteren Nachmittagsstunden und dem ersten Teil der Nacht. Die nykthemerale Temperaturschwankung ist also beim Neugeborenen äusserst klein, unentwickelt. Die Andeutung zu einer Schwankung, die aber sicher vorhanden ist, zeigt sich in den wichtigsten Punkten analog derjenigen des Erwachsenen. Auch beim Erwachsenen ist ja die Temperatur vom Morgen bis in die ersten Nachmittagsstunden höher als in den späteren Nachmittagsstunden und in der Nacht; auch beim Erwachsenen hat ja, um Jürgensen's Ausdruck zu benutzen, die „Tagesperiode" höhere Temperatur als die „Nachtperiode".

Schon hier können wir indessen bemerken, dass die Kurve des Neugeborenen, obwohl sie im grossen ganzen in ihrem zeitlichen Verlauf (hinsichtlich ihrer Lage zu den Tagesstunden) analog der Kurve des Erwachsenen verläuft, in dieser Beziehung doch eine Abweichung von derjenigen des Erwachsenen zeigt. Wenn wir die Fig. 3 näher betrachten, finden wir nämlich, dass die Morgensteigerung beim Neugeborenen erheblich früher beginnt, als beim Erwachsenen, und ebenso auch der Nachmittagsabfall. Die Tagesperiode des Neugeborenen ist also in der Kurve nach links verschoben. Wir werden unten sehen, dass in der genannten Hinsicht, der Lage der beiden Hauptperioden zu den Tagesstunden, mit der Entwickelung der Kinder eine allmähliche Verschiebung eintritt. Zu der Zeit, wo die Kinder gehen und sprechen können, wo sie also anfangen, der Tagesordnung der Erwachsenen zu folgen, fallen die Hauptperioden ihrer nykthemeralen Kurven mit derjenigen der Erwachsenen zeitlich zusammen.

Zu dem in der Kurve der Neugeborenen zwischen 7 bis 9 Uhr vormittags auftretenden Sinken (in der Fig. 3 durch die gestrichene Linie dargestellt) gibt es, wie wir unten sehen werden, keine Analogie weder in der Kurve des Erwachsenen, noch in derjenigen der älteren Säuglinge. Dieses Sinken ist sicher durch die Tagesordnung in der Entbindungsanstalt bedingt. Die Kinder bekommen nämlich hier immer zwischen 5 und 7 Uhr vormittags ein kurzdauerndes warmes Bad von zirka 35—36° (die Dauer dieses Bades ist wohl ziemlich wechselnd, da von Tag zu Tag sich abwechselnde Hebammenschülerinnen der Anstalt damit beschäftigt sind; im Mittel wird es wohl ein bis höchstens zwei Minuten dauern), werden dann getrocknet, frisch gewickelt und bekommen nun zu trinken. Dass die Temperatur in den nächstfolgenden

Stunden, 7—9 Uhr vormittags, besonders niedrig sein wird, ist nun nicht auffallend; hat ja Eröss gezeigt, dass die Temperatur Neugeborener nach einem 35° C. warmen Bade, das kaum 2 bis 3 Minuten gedauert, oft um 0,8—1° C. gesunken ist. Ausserdem wird diese Zeit, 7—9 Uhr vormittags, vor welcher die Kinder gebadet und frisch gewickelt worden sind und ziemlich regelmässig auch getrunken haben, wahrscheinlich eine sehr regelmässige Schlafzeit mit im Mittel niedriger Temperatur sein. Während des Schlafens sinkt die Temperatur der Neugeborenen, wie dies mehrere Beobachtungen bestätigen.

Wenn einige Untersucher, die zwischen 6—8 bezw. 6 bis 9 Uhr vormittags und 6—8 Uhr nachmittags gemessen haben, behaupten, dass die Temperatur morgens höher ist als abends, während andere, die zu denselben Stunden gemessen, das Entgegengesetzte behaupten, so können wir diesen Widerspruch wahrscheinlich durch unsere Kurve in Fig. 3 erklären. Denjenigen Autoren, die ihre meisten Beobachtungen etwas früher, 6—7 Uhr vormittags, gemacht haben, kann die Morgentemperatur höher als die Abendtemperatur ausgefallen sein, denjenigen, die etwas später, 7—8 Uhr vormittags gemessen, hat sich das Verhältnis umgekehrt zeigen können und zwar aus dem Grunde, weil die Kinder auch in anderen Entbindungsanstalten wahrscheinlich früh morgens gebadet werden.

Dass die Tagesordnung in einer Anstalt auf den Verlauf der nykthemeralen Temperaturkurve Einfluss üben kann, daran dachte ich, ehe ich meine Untersuchungen begann. Schon bei den ersten Messungen, welche Säuglinge im Allgemeinen Kinderhause betrafen, wo ich als Assistenzarzt tätig war, änderte ich deshalb, wie unten zu ersehen ist, die Tagesordnung der zu beobachtenden Kinder nach den Stunden der Messungen. In der Entbindungsanstalt dagegen war ich dazu nicht befugt und wollte auch nicht beantragen, die Pflegeordnung der Anstalt zu ändern. Jedenfalls wurden aber die Messungen, die in die Zeit 5—7 Uhr fielen, immer vor dem Bade gemacht.

Wie verhält sich nun die nykthemerale Temperaturkurve bei dem Säuglinge nach der ersten Lebenswoche? Über diesen Punkt schweigt die Spezialliteratur beinahe ganz vollständig, und es scheint, dass alle oder die meisten sich vorgestellt haben, dass die Verhältnisse in diesem Alter, also im ganzen Säuglings-

alter, mit Ausnahme der ersten Lebenswoche oder Wochen, ähnlich seien wie bei den älteren (über ein Jahr alten) Kindern, bei welch letzteren sie im Grossen Ganzen mit denjenigen der Erwachsenen übereinstimmen, nur dass die täglichen Schwankungen bei den ersteren noch etwas ausgiebiger zu sein scheinen, wie wir dies unten sehen werden.

Abgesehen davon, dass Bärensprung im ganzen 5 Messungen an einem 3½ Monate alten Kinde ausführte, hat, so weit ich habe finden können, nur Peiper die Frage zu beantworten gesucht, welche Höhe die normale Temperatur bei Kindern erreichen mag, deren Alter nach Monaten gerechnet wird, und welche Schwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperatur sich bei denselben vorfinden mögen. Peiper[1]) stellte bei 10 „völlig gesunden" Kindern, welche sich im Alter von 4 bis 12 Monaten befanden, 2 mal täglich, 5 bis 21 Tage hindurch, Temperaturmessungen im Rektum an, morgens und abends (7 Uhr früh und 7 bis 8 Uhr abends?). Hierbei „fanden sich Schwankungen von 36,2 bis 37,5° C.", ein Ausdruck, der verschieden gedeutet werden kann, der aber wahrscheinlich so zu verstehen ist, dass die Temperatur abends, ohne im allgemeinen den Wert von 37,5° C. zu überschreiten, höher war als morgens, wo sie aber unter 36,2° C. nicht herabsank.

Dass Bärensprung's und Peiper's wenige und nur morgens und abends angestellte Messungen an zusammen 11 Kindern im Alter von 3½ bis 10 Monaten die soeben gestellte Frage nicht beantworten, ist ohne weiteres klar. Ihre Ziffern dürfen vielleicht zur Beantwortung dieser Frage überhaupt nicht verwendet werden, und zwar unter anderem deshalb, weil es nicht sicher ist, dass die von ihnen beobachteten Kinder gesund waren. Peiper sagt zwar, dass seine Säuglinge völlig gesund waren, er hat es aber nicht erwiesen.

Mit dieser Forderung, dass die Kinder, die zu Studien über die normale Temperaturkurve herangezogen werden, erwiesenermassen gesund sein sollen, habe ich einen wichtigen Punkt bei meiner Untersuchung über die normale Körpertemperatur des Säuglings berührt. Unter der grossen Zahl von Säuglingen, beinahe 200, mit welcher das Kinderhaus täglich belegt ist, habe ich diejenigen ausgewählt, von welchen ich mit Sicherheit annehmen konnte, dass sie absolut gesund waren, weil sie 1. seit

[1]) Zeitschr. für klin. Medizin, 1890, Bd. XVII.



der Geburt ausschliesslich an der Brust ernährt wurden, was bei den allermeisten beobachteten Kindern der Fall war, oder weil eine längere Beobachtung gezeigt hatte, dass sie im 4. bis 10. Monate die kombinierte resp. die künstliche Nahrung gut vertrugen; 2. weil sie seit der Geburt oder wenigstens lange Zeit vor den Messungen normal an Gewicht zugenommen hatten; 3. weil sie in der den Messungen vorhergehenden Zeit bei der genauesten täglichen Beobachtung keine Spur von einer krankhaften Affektion dargeboten haben; 4. **weil ihre Temperaturkurven in den vorhergehenden Wochen normal und regelmässig verlaufen waren.**

Um diesen letzten Punkt und seine Bedeutung näher zu beleuchten, muss ich folgendes hinzufügen. Seit dem Jahre 1900 wird im Kinderhaus die Temperatur eines jeden, auch des ganz gesunden Säuglings, 2 mal täglich im Rektum gemessen, und zwar morgens zwischen 6 bis 7 Uhr und nachmittags zwischen 3 bis 4 Uhr. Ich machte nun bald dieselbe Beobachtung, die Prof. Medin schon früher gemacht, nämlich dass der Unterschied in der Temperaturhöhe zu den genannten Tagesstunden, wenn ein Unterschied überhaupt vorhanden war, beim gesunden Säugling gering war, oft so gering, dass die Steigerungen und Abfälle Tag für Tag in der Regel nur um 0,1 bis 0,2° vom Mittelwerte abwichen. (Diese Beobachtung war die erste Veranlassung zu dieser ganzen Arbeit.) Ich zog also für meine Untersuchung besonders solche Kinder heran, bei denen die Morgen- (6—7 Uhr) und Nachmittags- (3—4 Uhr) Temperaturen Tag aus Tag ein annähernd denselben Wert hatten, bei denen also die Temperaturkurve während einer absehbaren Zeit einen sehr regelmässigen, wenig oszillierenden, oft beinahe gradlinigen Verlauf dargeboten hatte.

Es musste nun einem jeden auffallen, dass ein solcher Temperaturverlauf und solche Temperaturkurven zu Zeiten sehr oft, zu anderen Zeiten spärlicher und zu wieder anderen Zeiten selten oder auch gar nicht vorkamen. Nach der Frequenz dieser beinahe gradlinigen Temperaturkurven konnte man mit grosser Sicherheit, sozusagen mit einem Blicke den allgemeinen Gesundheitszustand unter den Säuglingen beurteilen. Wenn solche Kurven in grosser Zahl vorkamen, war die Gewichtszunahme in den betreffenden Abteilungen aussergewöhnlich schön und regelmässig, Dyspepsien fehlten mehr oder weniger vollständig, Schnupfen und Husten war kaum zu beobachten, Wochen und Monate hin-



durch kamen keine Todesfälle vor, auch die Flaschen-Kinder gediehen vorzüglich. Wenn solche Kurven fehlten oder sehr wenig zahlreich waren, war der Mittelwert der Gewichtszunahme nicht so hoch, auch die Brustkinder gediehen nicht so gut; dabei deutete oft eine Häufung in der Zahl der Dyspepsien oder der Rhiniten auf das Vorhandensein einer allgemein wirkenden Schädlichkeit. Zu diesen Zeiten hatten die meisten Kinder, auch die Brustkinder, die keine Spur von einer Krankheit, wie einer Dyspepsie, einem Schnupfen oder dergleichen darboten, keine ganz ideale, regelmässige, mehr gradlinige, sondern eine unregelmässige, schwankende Temperaturkurve. Dabei konnte zuweilen die eine Abteilung sich einer grossen Zahl schöner, regelmässiger, d. h. beinahe gradliniger Temperaturkurven und besten Gesundheitszustandes erfreuen, während die Verhältnisse auf einer anderen Abteilung zur gleichen Zeit mehr oder weniger oder direkt entgegengesetzt waren.

Für meine Untersuchung habe ich nun einen Zeitpunkt gewählt, wo die angedeuteten Verhältnisse geradezu ideal waren. Mehrere Male im Verlaufe des Jahres 1901 und der ersten Hälfte des Jahres 1902 hatte ich beabsichtigt, meine Beobachtungen anzufangen, und zweimal hatte ich schon eine beträchtliche Zahl von Messungen ausgeführt, als ich abbrechen musste, weil, wie ich sagen möchte, der „Genius epidemicus“ ungünstig war. Dann aber, im Sommer und Herbst 1902, trat ein so vorzüglicher Gesundheitszustand unter den Kindern im Kinderhause ein, wie er nach der Angabe Professor Medins in den letzten 25 Jahren nicht vorgekommen war. Als Beweis hierfür mag nur angeführt werden, dass in der Zeit vom 16. Juli bis 25. November von den ca. 200 Säuglingen, die den täglichen Bestand der Anstalt ausmachen, kein einziger starb. Ich beeilte mich, diese vorzügliche Gelegenheit zu benutzen (die unten folgenden Messungen in der Säuglingsabteilung sind in der Zeit von Anfang August bis Anfang November ausgeführt).

Auf Grund von alledem glaube ich behaupten zu können, dass die von mir untersuchten Säuglinge absolut gesund waren, was für die wenigen bisher veröffentlichten Untersuchungen nicht erwiesen ist.

Ausserdem bin ich auch in anderer Hinsicht bei meiner Untersuchung sehr vorsichtig vorgegangen. Diejenigen Kinder, welche zu der jede 4. Stunde zu wiederholenden Messung heran-



gezogen werden sollten, wurden zuerst während einiger Tage an eine regelmässige 4stündliche Tagesordnung gewöhnt. Sie wurden alle 4 Stunden gereinigt, bekamen alle 4 Stunden nach dem Reinigen zu trinken, und zwar zu denselben Stunden, zu welchen gemessen werden sollte. Ich beabsichtigte damit, die Wirkung der Nahrungsaufnahme und der Digestion auf die Körpertemperatur zu den gemessenen Stunden soweit möglich gleichmässig zu verteilen.

Nachdem die Säuglinge an die 4stündlichen Perioden gewöhnt waren, fingen die Temperaturmessungen an, welche jede Periode einleiteten, d. h. möglichst dem Reinigen vorausgingen. Um unerwartete und unkontrollierbare Muskelbewegungen, Schreien und Unruhe nach Möglichkeit auszuschliessen, wurde das Kind gleichzeitig mit dem Einführen des Thermometers an die Brust gelegt.

Alle Messungen sind in kurzer Zeit, 6. VIII.—5. XI. 1902, ausgeführt worden, und zwar deshalb, weil es nicht vorauszusehen war, wie lange der Gesundheitszustand im Kinderhause das angedeutete ideale Verhalten zeigen würde. Und es dauerte auch nicht lange, denn Mitte November traten häufige Fälle von Schnupfen und leichter Dyspepsie auf, und die Temperaturkurven begannen unregelmässig zu schwanken, und die Gewichtszunahme erfolgte nicht so schön und regelmässig, so dass ich es bald angezeigt fand, die Messungen in der Säuglingsabteilung des Kinderhauses zu unterbrechen, obwohl ich besonders für gewisse Altersgruppen eine noch grössere Zahl von Beobachtungen gewünscht hätte.

Eine andere Ursache, weshalb ich die Untersuchung in möglichst kurzer Zeit ausführen wollte, war der Wunsch, dass die Messungen nicht in ganz verschiedene Jahreszeiten fallen sollten. Denn man kann ja doch nicht ganz ausschliessen, dass die verschiedene Länge der Tage und die in verschiedenen Jahreszeiten doch etwas wechselnde Tagesordnung und vielleicht auch andere von den Jahreszeiten abhängige Umstände auf die Stärke der täglichen Temperaturschwankungen oder auf den zeitlichen Verlauf derselben (d. h. auf die Dauer der Nacht- und der Tagesperiode und auf die zeitliche Lokalisation dieser beiden Hauptabschnitte in der 24stündigen Tagesperiode) irgend welchen Einfluss üben können.

Man wird mir vielleicht vorwerfen, dass ich gar zu pedantisch vorgegangen bin. Da ich aber wünschte, die nyktheme-

rale Temperaturkurve in mehreren, relativ nahe aneinander liegenden Epochen des ersten Lebensjahres herauszufinden, und da es a priori zu erwarten war, dass es sich hierbei um sehr geringe Differenzen handeln würde, so lag es mir sehr daran, alle Beobachtungen unter möglichst gleichartigen äusseren Verhältnissen auszuführen. Diese Erwägung wird es auch erklären, weshalb ich, wenn in unserem Kinderhause nicht Mangel an grossem derartigen Material vorgelegen hätte, die Messungen an Neugeborenen im 5.—8. Lebenstage am liebsten auch im Kinderhause und nicht in der Entbindungsanstalt, einer ganz anderen Anstalt mit anderer Tagesordnung, ausgeführt hätte.

Die nachstehenden Messungen sind von derselben Wärterin, von der oben die Rede war, mit demselben Thermometer und in genau derselben Weise ausgeführt worden wie an den Neugeborenen. (Die Beobachtungen an den Neugeborenen folgten erst nach denjenigen an den älteren Säuglingen.) Hier im Kinderhause habe ich die Messungen besonders genau überwachen können. Mit eigener Hand habe ich über 200 Kontrollmessungen ausgeführt.

Die römischen Ziffern bezeichnen hier wie früher die laufende Nummer des Kindes, also die Nummer der Beobachtungsserie in meiner Darstellung, die arabischen Ziffern bezeichnen die Nummer des Kindes im Allgemeinen Kinderhause. Das angegebene Alter ist überall unten das Alter am ersten Beobachtungstage.

Wir sehen unten, dass die verschiedenen Alterskategorien von einer sehr verschiedenen Zahl beobachteter Kinder repräsentiert sind. Besonders ist die Zahl der älteren Säuglinge, die gemessen wurden, leider relativ klein; dies liegt daran, dass die Säuglinge des Kinderhauses, nachdem sie ein Alter von ca. 3 Monaten erreicht haben, entwöhnt und zur Pflege bei Pflegeeltern entlassen werden. Nur solche Kinder, die schlecht entwickelt und krank sind, verbleiben noch im Kinderheime, auch wenn sie das Alter von 4—5 Monaten oder mehr überschritten. Die meisten von mir untersuchten Kinder mussten also dem Alter angehören, das im Kinderheime am zahlreichsten vertreten ist, nämlich dem Alter von 1—4 Monaten. Gesunde Säuglinge von höherem Alter standen mir nur wenige zu Gebot, immerhin aber doch so viele, dass es mir möglich war, auch für halbjährige Kinder eine ziemlich zuverlässige Tageskurve zu zeichnen.

II.

Säuglinge im mittleren Alter von 1 Monat.

XLVIII. No. 2332. m. Alter 10 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
21. Oktober	—	—	—	—	37,2	36,8	—
22. „	36,8	37,3	37,3	37,1	37,2	36,8	0,5
23. „	36,9	37,2	37,3	37,4	36,8	36,8	0,6
24. „	36,8	37,3	37,3	37,4	36,9	36,9	0,6
25. „	36,8	37,3	37,2	37,5	36,9	36,9	0,7
26. „	36,9	37,3	37,3	37,5	36,9	36,9	0,6
27. „	36,9	37,3	37,3	37,1	36,9	36,8	0,5
28. „	36,9	37,3	37,3	37,1	36,9	36,8	0,5
29. „	37,1	37,3	37,3	37,2	37,1	36,8	0,5
30. „	36,9	37,3	37,3	37,3	37,2	36,9	0,4
31. „	37,2	37,3	37,3	37,3	—	—	0,5[1])
Summa	369,2	372,9	372,9	372,9	370,0	368,4	2226,3
Mittel	36,92	37,29	37,29	37,29	37,00	36,84	37,11°
Differ.	0,4	0,1	0,1	0,4	0,4	0,1	

XLIX. No. 2340. w. Alter 16 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8-9 Nm.	Differ.
23. Oktober	—	—	—	—	37,1	37,0	—
24. „	37,2	37,1	37,3	36,8	37,2	36,9	0,5
25. „	37,2	37,2	37,2	37,3	37,4	37,0	0,4
26. „	37,1	37,1	37,3	37,3	37,2	37,0	0,3
27. „	37,2	37,2	37,2	37,3	37,2	36,9	0,4
28. „	36,9	37,2	37,4	37,3	37,2	37,0	0,5
29. „	37,1	37,1	37,3	37,3	37,3	36,9	0,4
30. „	37,1	37,2	37,5	37,3	36,9	37,1	0,6
31. „	36,9	37,2	37,2	37,3	37,3	36,9	0,4
1. Novemb.	36,8	37,2	37,2	37,3	37,3	36,9	0,5
2. „	36,9	37,1	37,0	37,3	—	—	0,4
Summa	370,4	371,6	372,6	372,5	372,1	369,6	2228,8
Mittel	37,04	37,16	37,26	37,25	37,21	36,96	37,15°
Differ.	0,4	0,1	0,5	0,5	0,5	0,2	

[1]) Die am letzten Beobachtungstag fehlenden Temperaturwerte werden durch diejenigen des ersten Tages ersetzt und die Differenz, die zuletzt in dieser Kolumne angegeben wird, ist der Maximalunterschied zwischen diesen 6 Observationen.



L. No. 2327. m. Alter 18 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
25. Oktober	—	—	—	—	37,4	37,2	—
26. „	36,7	37,2	37,2	37,2	37,4	37,0	0,7
27. „	36,7	37,3	37,2	37,2	37,4	37,4	0,7
28. „	36,7	37,2	37,4	37,2	37,4	37,2	0,7
29. „	36,7	37,5	37,4	37,2	37,4	36,9	0,8
30. „	36,7	37,3	37,4	37,2	—	—	0,7
Summa	183,5	186,5	186,6	186,0	187,0	185,7	1115,3
Mittel	36,70	37,30	37,32	37,20	37,40	37,14	37,18°
Differ.	0,0	0,3	0,2	0,0	0,0	0,5	

LI. No. 2319. w. Alter 23 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
25. Oktober	—	—	—	—	37,1	37,0	—
26. „	37,1	36,9	37,2	37,0	37,5	37,2	0,6
27. „	37,0	37,1	37,3	37,2	37,4	37,4	0,4
28. „	37,4	37,1	37,8	37,2	37,4	37,3	0,3
29. „	37,4	37,2	37,4	37,6	37,5	37,6	0,4
30. „	37,3	37,3	37,7	37,6	—	—	0,7
Summa	186,2	185,6	186,9	186,6	186,9	186,5	1118,7
Mittel	37,24	37,12	37,38	37,32	37,38	37,30	37,29°
Differ.	0,4	0,4	0,5	0,6	0,4	0,6	

LII. No. 2328. m. Alter 28 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
21. Oktober	—	—	—	—	37,3	37,1	—
22. „	36,5	36,9	37,3	37,3	37,2	36,7	0,8
23. „	36,6	36,9	37,2	37,3	37,2	36,9	0,7
24. „	36,6	36,9	37,2	37,3	37,3	37,1	0,7
25. „	36,7	36,7	37,2	37,3	—	—	0,6
Summa	146,4	147,4	148,9	149,2	149,0	147,8	888,7
Mittel	36,60	36,85	37,22	37,30	37,25	36,95	37,03°
Differ.	0,2	0,2	0,1	0,0	0,1	0,4	

LIII. No. 2288. m. Alter 15 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
15. Septemb.	—	—	—	—	37,2	37,3	—
16. „	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	37,3	0,1
17. „	37,0	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	0,2
18. „	37,2	37,2	37,2	37,2	37,2	36,9	0,3
19. „	37,2	37,2	37,3	37,2	37,2	37,0	0,3
20. „	37,1	37,2	37,0	37,2	37,5	36,8	0,7
21. „	37,2	37,3	37,3	37,3	37,4	37,2	0,2
22. „	37,2	37,3	37,3	37,2	37,4	37,2	0,2
23. „	37,2	37,3	37,4	37,6	37,4	37,1	0,5
24. „	37,2	37,2	37,3	37,4	37,5	36,9	0,6
25. „	37,2	37,2	37,3	37,2	—	—	0,1
Summa	371,7	372,3	372,5	372,7	373,2	370,9	2223,3
Mittel	37,17	37,23	37,25	37,27	37,32	37,09	37,22°
Differ.	0,2	0,1	0,4	0,4	0,3	0,5	

LIV. No. 2328. m. Alter 24 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
18. Oktober	—	—	—	—	37,0	36,9	—
19. „	37,0	36,6	37,3	36,9	36,9	36,9	0,7
20. „	36,9	37,1	37,0	37,0	36,8	36,8	0,3
21. „	36,9	37,0	36,9	37,0	—	—	0,1
Summa	110,8	110,7	111,2	110,9	110,7	110,6	664,9
Mittel	36,93	36,90	37,07	36,97	36,90	36,87	36,94°
Differ.	0,1	0,5	0,4	0,1	0,2	0,1	

LV. No. 2316. m. Alter 24 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
7. Oktober	—	—	—	—	37,3	36,7	—
8. „	37,4	37,3	37,6	37,8	37,2	37,1	0,7
9. „	37,1	37,4	37,6	37,5	37,2	37,1	0,5
10. „	37,4	37,6	37,5	37,5	37,3	37,1	0,5
11. „	37,3	37,5	37,6	37,6	—	—	0,9
Summa	149,2	149,8	150,3	150,4	149,0	148,0	896,7
Mittel	37,30	37,45	37,57	37,60	37,25	37,00	37,36°
Differ.	0,3	0,3	0,1	0,3	0,1	0,4	

LVI. No. 2287. m. Alter 24 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
15. Septemb.	—	—	—	—	36,8	36,8	—
16. „	37,0	36,9	36,9	36,9	37,0	36,9	0,1
17. „	36,8	37,0	36,9	36,9	37,1	36,7	0,4
18. „	37,1	36,7	37,3	36,9	37,3	36,6	0,7
19. „	37,1	36,7	36,7	36,9	37,3	36,6	0,7
20. „	36,7	36,7	36,7	37,0	37,2	36,6	0,6
21. „	36,9	36,8	37,2	37,1	37,2	36,6	0,6
22. „	36,9	36,8	37,1	37,1	37,2	36,6	0,6
23. „	36,7	36,8	37,2	37,1	37,2	36,6	0,6
24. „	36,9	36,8	37,1	37,2	37,2	36,8	0,4
25. „	36,9	37,2	37,1	37,2	—	—	0,4
Summa	369,0	368,4	370,2	370,3	371,5	366,8	2216,2
Mittel	36,90	36,84	37,02	37,03	37,15	36,68	36,94°
Differ.	0,4	0,5	0,6	0,3	0,5	0,3	

LVII. No. 2280. m. Alter 27 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
19. Septemb.	—	—	—	—	37,0	36,8	—
20. „	36,7	37,0	36,9	37,2	37,2	36,9	0,5
21. „	36,7	37,3	37,0	37,4	37,2	36,8	0,7
22. „	36,7	37,3	37,6	37,2	37,1	36,8	0,9
23. „	36,9	37,3	37,1	37,3	37,1	36,9	0,4
24. „	36,9	37,2	37,1	37,3	37,1	36,9	0,4
25. „	37,1	37,3	37,2	37,3	37,3	36,9	0,4
26. „	37,1	37,3	37,4	37,3	37,3	36,9	0,5
27. „	36,9	37,3	37,6	37,4	37,3	36,9	0,7
28. „	37,0	37,3	37,5	37,4	36,8	36,9	0,7
29. „	36,9	37,3	37,2	37,4	37,4	36,9	0,5
30. „	36,9	37,3	37,1	37,4	—	—	0,6
Summa	406,5	409,9	409,7	410,6	408,8	405,6	2451,1
Mittel	36,95	37,26	37,25	37,33	37,16	36,88	37,14°
Differ.	0,4	0,3	0,7	0,2	0,6	0,1	

Das Alter der 5 Kinder in den Beobachtungsserien XLVIII—LII war am ersten Beobachtungstage, resp. 10., 16., 18., 23. und 28. Tage; das Alter der 5 Kinder in den Serien LIII—LVII war am ersten Beobachtungstage resp. 15., 24., 24., 24. und 27. Tage im Mittel also die 5 ersten Kinder 19 und die 5 letzteren Kinder 23 Tage alt.

Die ersten 5 Kinder wurden während resp. 10, 10, 5, 5 und 4 Tagen, die letzteren während resp. 10, 3, 4, 10 und 11 Tagen, also im Mittel während ca. 7 resp. 8 Tagen gemessen. Da wir ja hier von unwesentlichen Details absehen können und müssen, so können wir sagen, dass die Serien XLVIII—LVII Kinder in der 4. und 5. Lebenswoche (19 + 7 = 26 Tage, 23 + 8 = 31 Tage) umfassen. Ein annähernd richtiges Bild von der Temperatur zu den verschiedenen Tagesstunden in diesem Alter erhalten wir durch die Tabellen IX und X, denen die Summen der 10 Serien XLVIII—LII und LIII—LVII zugrunde liegen.

Tabelle IX.

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
48	369,2	372,9	372,9	372,9	370,0	368,4	
49	370,4	371,6	372,6	372,5	372,1	369,6	
50	183,5	186,5	186,6	186,0	187,0	185,7	
51	186,2	185,6	186,9	186,6	186,9	186,5	
52	146,4	147,4	148,9	149,2	149,0	147,8	
Summa	1255,7	1264,0	1267,9	1267,2	1265,0	1258,0	
Mittel	**36,93**	**37,18**	**37,29**	**37,27**	**37,21**	**37,00**	
Zahl der Messungen	34	34	34	34	34	34	= 6×34 = 204

Tabelle X.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
53	371,7	372,3	372,5	372,7	373,2	370,9	
54	110,8	110,7	111,2	110,9	110,7	110,6	
55	149,2	149,8	150,3	150,4	149,0	148,0	
56	369,0	368,4	370,2	370,3	371,5	366,8	
57	406,5	409,9	409,7	410,6	408,8	405,6	
Summa	1407,2	1411,1	1413,9	1414,9	1413,2	1401,9	
Mittel	**37,03**	**37,13**	**37,21**	**37,23**	**37,19**	**36,89**	
Zahl der Messungen	38	38	38	38	38	38	= 6×38 = 228

Aus den Mittelwerten dieser zwei Tabellen, denen 432 Einzelmessungen zugrunde liegen, können wir die folgende Kurve über den gewöhnlichen Gang der Temperatur in 24 Stunden bei einmonatlichen Kindern konstruieren.



Wenn wir für diese 10 Kinder im Alter von 4 bis 5 Wochen das Mittel für die Tagesperiode (4 Vm. bis 7 Nm.) und die Nachtperiode (8 Nm. bis 3 Vm.) berechnen, so bekommen wir die Werte (37,18 + 37,13 + 37,29 + 37,21 + 37,27 + 37,23 + 37,21 + 37,19 = 297,71 : 8 =) **37,21°** und (37,00 + 36,89 + 36,93 + 37,03 = 147,85 : 4 =) **36,96°**, also eine Differenz von **0,25°**, welche die Intensität der nyktbemeralen Schwankung in diesem Alter ausdrückt. Bei dieser Berechnung sind die um 2—3 Uhr vormittags und 8—9 Uhr nachmittags erhaltenen Werte zur Nachtperiode gerechnet. Da die Werte dieser Stunden aber auf der Grenze zwischen den beiden Hauptperioden liegen und nicht ganz entschieden zu der Nachtperiode oder Tagesperiode gerechnet werden können, so kann es auch nicht als unrichtig

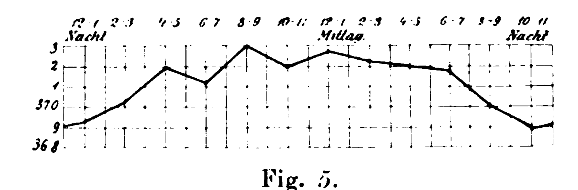


Fig. 5.

angesehen werden, wenn wir diese beiden Werte bei der Berechnung des Mittels ausschliessen. Wir bekommen solchenfalls für die Nachttemperatur das Mittel (36,89 + 36,93 = 73,82 : 2 =) **36,91°** und eine Differenz zwischen Tages- und Nachttemperatur von (37,21 — 36,91 =) **0,30°**. Die nykthemerale Schwankung beträgt also bei einem einen Monat alten Kinde ca. 0,25° oder höchstens 0,30°.

III.

Kinder am Ende des 2. und Anfang des 3. Lebensmonates.

LVIII. No. 2305. w. Alter 1 Monat und 2 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
27. Sept.	—	—	—	—	36,9	37,1	—
28. „	37,1	37,3	37,2	37,2	37,3	37,2	0,2
29. „	37,3	37,3	37,2	37,2	37,3	36,8	0,5
30. „	37,5	37,4	37,2	37,2	37,3	37,1	0,4
1. Oktober	37,2	37,4	37,3	37,2	37,2	37,2	0,2
2. „	37,1	37,4	37,2	37,2	36,9	37,1	0,5
3. „	37,1	37,4	37,3	37,2	—	—	0,5
Summa	223,3	224,2	223,4	223,2	222,9	222,5	1339,5
Mittel	37,22	37,37	37,23	37,20	37,15	37,08	37,21°
Differ.	0,4	0,1	0,1	0,0	0,4	0,4	

LIX. No. 2265. w. Alter 1 Monat und 6 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
25. Sept.	—	—	—	—	37,1	36,9	—
26. „	36,9	36,8	37,0	37,3	37,5	36,9	0,7
27. „	36,9	36,9	37,4	36,9	37,3	37,2	0,5
28. „	37,1	36,9	37,4	37,4	37,4	37,2	0,5
29. „	37,1	37,4	37,4	37,8	37,7	36,9	0,8
30. „	37,1	37,1	37,2	37,3	—	—	0,4
Summa	185,1	185,1	186,4	186,2	187,0	185,1	1114,9
Mittel	37,02	37,02	37,28	37,24	37,40	37,02	37,16°
Differ.	0,2	0,6	0,4	0,5	0,6	0,3	

LX. No. 314. w. Alter 1 Monat und 10 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
16. Oktober	—	—	—	—	37,3	36,8	—
17. „	37,2	37,4	37,1	37,2	37,2	37,1	0,3
18. „	37,2	37,4	37,2	37,2	36,9	36,8	0,6
19. „	37,1	37,3	37,1	36,9	36,9	36,8	0,5
20. „	37,2	37,4	36,9	37,2	36,9	36,9	0,5
21. „	37,1	37,4	37,2	37,1	—	—	0,6
Summa	185,8	186,9	185,5	185,6	185,2	184,4	1113,4
Mittel	37,16	37,38	37,10	37,12	37,04	36,88	37,11°
Differ.	0,1	0,1	0,3	0,3	0,4	0,3	

LXI. No. ? m. Alter 1 Monat und 10 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
11. Sept.	—	—	—	—	37,4	37,2	—
12. „	37,4	37,2	37.4	37,2	37,1	36,7	0,7
13. „	36,9	36,6	37,1	37,2	37,1	36,8	0,6
14. „	36,8	37,4	37,0	37,4	37,1	36,7	0,7
15. „	36,8	37,2	37,2	37,2	—	—	0,6
Summa	147,9	148,4	148,7	149,0	148,7	147,4	890,1
Mittel	36,98	37,10	37,18	37,25	37,18	36,85	37,09°
Differ.	0,6	0,8	0,4	0,2	0,3	0,5	

LXII. No. 2271. w. Alter 1 Monat und 12 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
23. Sept.	—	—	—	—	37,2	37,0	—
24. „	37,2	37,2	37,3	37,2	37,2	36,9	0,4
25. „	37,2	37,2	37,3	37,3	37,2	37,2	0,1
26. „	37,2	37,3	37,3	37,5	37,5	37,2	0,3
27. „	37,1	37,2	37,3	37,7	37,5	37,4	0,6
28. „	37,7	37,7	37,6	37,7	37,4	37,2	0,5
29. „	36,7	37,2	36,9	37,5	37,2	37,2	0,8
30. „	37,2	37,2	37,2	37,1	37,2	36,9	0,3
1. Oktober	37,2	37,2	37,4	37,2	37,2	36,7	0,7
2. „	37,2	37,2	37,1	37,4	37,1	36,7	0,7
3. „	37,2	37,2	37,4	37,4	—	—	0,4
Summa	371,9	372,6	372,8	374,0	372,7	370,4	2234,4
Mittel	37,19	37,26	37,28	37,40	37,27	37,04	37,24°
Differ.	1,0	0,5	0,7	0,6	0,4	0,7	

LXIII. No. 2261. m. Alter 1 Monat und 13 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
19. Septemb.	—	—	—	—	36,9	36,9	—
20. „	37,2	37,3	37,0	37,5	37,1	36,8	0,7
21. „	37,1	37,4	37,0	37,3	37,1	36,6	0,8
22. „	37,1	37,2	37,4	37,4	37,1	36,8	0,6
23. „	37,1	37,2	37,4	37,4	37,1	36,8	0,6
24. „	37,2	37,2	37,2	37,4	37,2	36,8	0,6
25. „	37,2	37,2	37,5	37,5	37,4	36,8	0,7
26. „	37,1	37,2	37,2	37,5	37,4	36,8	0,7
27. „	37,2	37,2	37,2	37,5	37,4	37,1	0,4
28. „	36,9	37,4	37,3	37,6	37,4	36,9	0,7
29. „	37,3	37,4	37,3	37,4	37,4	36,9	0,5
30. „	37,2	37,4	37,2	37,4	—	—	0,5
Summa	408,6	410,1	409,7	411,9	409,5	405,2	2455,0
Mittel	37,15	37,28	37,24	37,44	37,23	36,84	37,20°
Differ.	0,4	0,2	0,5	0,3	0,5	0,5	

LXIV. No. 2300. m. Alter 1 Monat und 16 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
19. Septemb.	—	—	—	—	36,8	36,7	—
20. „	36,8	37,3	36,9	37,0	37,1	36,8	0,5
21. „	36,8	37,4	37,1	37,2	37,1	36,8	0,6
22. „	37,2	37,3	37,1	37,0	37,1	36,9	0,4
23. „	37,3	37,3	37,1	37,2	37,1	36,9	0,4
24. „	37,3	37,4	37,1	37,2	37,1	37,1	0,3
25. „	37,2	37,6	36,9	37,2	37,3	37,3	0,7
26. „	37,2	37,3	37,3	37,2	37,2	37,1	0,2
27. „	37,1	37,7	37,4	37,2	37,7	37,5	0,6
28. „	36,9	37,6	36,9	37,2	36,9	36,8	0,8
29. „	36,9	37,5	36,9	37,2	37,5	37,6	0,7
30. „	37,2	37,4	37,2	37,2	—	—	0,7
Summa	407,9	411,8	407,9	407,8	407,9	407,5	2450,8
Mittel	37,08	37,44	37,08	37,07	37,08	37,05	37,13°
Differ.	0,5	0,4	0,5	0,2	0,9	0,9	

LXV. No. 2286. w. Alter 1 Monat und 19 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
11. Septemb.	—	—	—	—	37,2	36,7	—
12. „	37,3	37,6	37,3	37,2	37,2	36,9	0,7
13. „	36,8	37,4	37,3	37,2	37,2	37,1	0,6
14. „	36,8	37,2	37,2	37,3	37,3	37,1	0,5
15. „	37,2	37,3	37,4	37,2	—	—	0,7
Summa	148,1	149,5	149,2	148,9	148,9	147,8	892,4
Mittel	37,03	37,38	37,30	37,23	37,23	36,95	37,18°
Differ.	0,5	0,4	0,2	0,1	0,1	0,4	

LXVI. No. 2292. w. Alter 1 Monat und 22 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
30. Septemb.	—	—	—	—	36,9	37,1	—
1. Oktober	37,1	37,4	37,2	37,5	37,2	37,0	0,5
2. „	37,3	37,6	37,4	37,5	37,2	37,1	0,5
3. „	37,3	37,5	37,3	37,5	37,0	37,1	0,5
4. „	37,2	37,5	37,3	37,5	37,3	37,0	0,5
5. „	37,2	37,6	37,3	37,4	37,2	37,1	0,5
6. „	37,2	37,6	37,3	37,5	37,2	37,0	0,6
7. „	37,2	37,5	37,3	37,5	37,2	37,0	0,5
8. „	37,2	37,4	37,3	37,4	37,3	37,0	0,4
9. „	37,1	37,5	37,4	37,5	37,2	37,1	0,4
10. „	37,2	37,4	37,3	37,5	—	—	0,6
Summa	372,0	375,0	373,1	374,8	371,7	370,5	2287,1
Mittel	37,20	37,50	37,31	37,48	37,17	37,05	37,29°
Differ.	0,2	0,2	0,2	0,1	0,4	0,1	



LXVII. No. 2306. w. Alter 1 Monat und 24 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
30. Septemb.	—	—	—	—	37,4	37,1	—
1. Oktober	36,7	37,5	37,3	37,2	36,9	36,8	0,8
2. „	36,8	37,5	37,2	37,4	36,8	37,2	0,7
3. „	36,8	37,5	37,2	37,4	36,9	36,8	0,7
4. „	36,7	37,6	37,2	37,4	37,2	36,7	0,9
5. „	36,8	37,6	37,2	37,5	36,8	36,7	0,9
6. „	36,8	37,5	37,3	37,5	37,2	36,7	0,8
7. „	36,8	37,5	37,2	37,4	37,2	36,7	0,8
8. „	36,8	37,4	37,3	37,5	36,9	36,7	0,8
9. „	36,9	37,5	37,4	37,5	36,9	36,7	0,8
10. „	37,0	37,6	37,5	37,5	—	—	0,6
Summa	368,1	375,2	372,8	374,3	370,2	368,1	2228,7
Mittel	36,81	37,52	37,28	37,43	37,02	36,81	37,15°
Differ.	0,3	0,2	0,3	0,3	0,6	0,5	

LXVIII. No. 2301. m. Alter 1 Monat und 26 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
16. Oktober	—	—	—	—	37,0	36,9	—
17. „	37,1	37,4	37,2	37,5	37,2	36,8	0,7
18. „	37,2	37,3	37,3	37,3	37,2	36,9	0,4
19. „	37,0	37,3	37,3	37,5	37,1	36,9	0,6
20. „	37,1	37,4	37,3	37,4	37,2	37,3	0,3
21. „	37,1	37,7	37,3	37,5	—	—	0,8
Summa	185,5	187,1	186,4	187,2	185,7	184,8	1116,7
Mittel	37,10	37,42	37,28	37,44	37,14	36,96	37,22°
Differ.	0,2	0,4	0,1	0,2	0,2	0,5	

LXIX. No. 2244. m. Alter 1 Monat und 27 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
19. Septemb.	—	—	—	—	36,6	36,6	—
20. „	36,7	36,8	37,0	37,2	37,3	36,6	0,7
21. „	36,9	37,3	37,4	37,2	36,9	36,8	0,6
22. „	36,9	37,2	36,8	37,4	37,4	36,7	0,7
23. „	37,1	37,3	37,0	37,2	—	—	0,7
Summa	147,6	148,6	148,2	149,0	148,2	146,7	888,3
Mittel	36,90	37,16	37,06	37,25	37,05	36,68	37,01°
Differ.	0,4	0,5	0,6	0,2	0,8	0,2	

LXX. No. 2282. m. Alter 1 Monat und 28 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
11. Septemb.	—	—	—	—	37,2	37,2	—
12. „	36,9	37,3	37,2	37,5	37,1	36,8	0,7
13. „	37,3	37,3	37,1	36,8	37,1	36,7	0,6
14. „	36,9	37,3	37,3	37,1	37,2	36,6	0,7
15. „	37,1	37,3	37,1	37,2	—	—	0,2
Summa	148,2	149,2	148,7	148,6	148,6	147,3	890,6
Mittel	37,05	37,30	37,18	37,15	37,15	36,83	37,11°
Differ.	0,4	0,0	0,2	0,7	0,1	0,6	

LXXI. No. 2285. m. Alter 2 Monate.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
11. Septemb.	—	—	—	—	37,0	36,8	—
12. „	37,3	37,4	37,5	36,9	37,3	36,6	0,9
13. „	36,6	37,1	36,8	37,0	37,3	36,6	0,7
14. „	36,8	37,3	37,1	37,3	37,4	36,6	0,8
15. „	36,4	36,8	36,8	37,1	—	—	0,7
Summa	147,1	148,6	148,2	148,3	149,0	146,6	887,8
Mittel	36,78	37,15	37,05	37,08	37,25	36,65	36,99°
Differ.	0,9	0,6	0,7	0,4	0,4	0,2	

LXXII. No. 2235. w. Alter 2 Monate und 6 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
30. Septemb.	—	—	—	—	37,2	36,9	—
1. Oktober	37,2	37,8	37,5	37,4	37,2	37,2	0,6
2. „	36,9	37,6	37,6	37,4	36,7	36,9	0,9
3. „	37,2	37,6	37,6	37,4	37,4	36,8	0,8
4. „	37,2	37,6	37,6	37,6	37,2	36,8	0,8
5. „	37,1	37,6	37,5	37,6	37,4	36,8	0,8
6. „	37,0	37,6	37,5	37,6	37,4	36,8	0,8
7. „	37,1	37,6	37,5	37,5	37,4	36,8	0,8
8. „	37,1	37,6	37,4	37,6	37,3	36,9	0,7
9. „	37,1	37,7	37,6	37,5	37,4	36,9	0,8
10. „	37,0	37,5	37,6	37,6	—	—	0,7
Summa	370,9	376,2	375,4	375,2	372,6	368,8	2239,1
Mittel	37,09	37,62	37,54	37,52	37,26	36,88	37,32°
Differ.	0,3	0,3	0,2	0,2	0,7	0,4	

LXXIII. No. 2276. w. Alter 2 Monate und 15 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
19. Septemb.	—	—	—	—	36,8	36,8	—
20. „	37,3	37,2	36,9	37,5	36,8	36,8	0,7
21. „	37,1	37,6	36,9	37,4	36,8	37,2	0,8
22. „	37,1	37,3	36,8	37,6	37,1	36,8	0,8
23. „	37,0	37,3	37,2	37,5	—	—	0,7
Summa	148,5	149,4	147,8	150,0	147,5	147,6	890,8
Mittel	37,10	37,35	36,95	37,50	36,88	36,90	37,12°
Differ.	0,3	0,4	0,4	0,2	0,3	0,4	

LXXIV. No. 2224. w. Alter 2 Monate und 15 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
19. Septemb.	—	—	—	—	36,9	37,0	—
20. „	36,9	37,5	37,2	37,3	37,5	37,1	0,6
21. „	37,1	37,4	37,3	37,4	37,2	37,0	0,4
22. „	37,1	37,3	37,3	37,4	37,4	37,1	0,3
23. „	37,2	37,8	37,3	37,4	—	—	0,9
Summa	148,3	150,0	149,1	149,5	149,0	148,2	894,1
Mittel	37,08	37,51	37,28	37,38	37,25	37,05	37,25°
Differ.	0,3	0,5	0,1	0,1	0,6	0,1	

LXXV. No. 2331. m. Alter 1 Monat und 13 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
21. Oktober	—	—	—	—	36,8	36,9	—
22. „	36,9	37,2	36,9	37,2	36,9	36,9	0,3
23. „	36,9	37,2	37,0	37,2	37,0	36,9	0,3
24. „	36,9	37,2	37,0	37,2	37,0	36,9	0,3
25. „	36,8	37,2	37,1	37,3	37,1	37,1	0,5
26. „	36,9	37,3	37,1	37,2	37,0	36,9	0,4
27. „	36,9	37,2	37,2	37,2	37,2	36,8	0,4
28. „	37,1	37,2	37,1	37,2	37,0	36,8	0,4
29. „	36,9	37,2	37,1	37,2	37,2	36,7	0,5
30. „	37,0	37,2	37,2	37,2	37,2	36,9	0,3
31. „	37,0	37,3	37,3	37,3	—	—	0,5
Summa	369,3	372,2	371,0	372,2	370,4	368,8	2223,9
Mittel	36,93	37,22	37,10	37,22	37,04	36,88	37,07°
Differ.	0,3	0,1	0,4	0,1	0,4	0,4	

LXXVI. No. 314. w. Alter 1 Monat und 15 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
21. Oktober	—	—	—	—	37,1	36,6	—
22. „	36,7	37,1	37,1	37,2	37,3	36,7	0,6
23. „	36,9	37,4	37,2	37,2	37,3	36,8	0,6
24. „	37,0	37,3	37,2	37,1	37,0	36,8	0,5
25. „	37,1	37,3	37,2	36,9	37,2	36,9	0,4
26. „	36,9	37,3	37,2	37,1	—	—	0,7
Summa	184,6	186,4	185,9	185,5	185,9	183,8	1112,1
Mittel	36,92	37,28	37,18	37,10	37,18	36,76	37,07°
Differ.	0,4	0,3	0,1	0,3	0,3	0,3	

LXXVII. No. 2330. m. Alter 1 Monat und 18 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
26. Oktober	—	—	—	—	37,2	36,7	—
27. „	37,0	36,9	37,4	37,5	37,2	36,8	0,7
28. „	36,9	37,1	37,2	37,5	37,3	37,3	0,6
29. „	37,2	37,1	37,4	37,4	37,4	36,9	0,5
30. „	37,1	37,2	37,4	37,2	37,2	36,7	0,7
31. „	37,0	37,2	37,3	37,3	—	—	0,6
Summa	185,2	185,5	186,7	186,9	186,3	184,4	1115,0
Mittel	37,04	37,10	37,34	37,38	37,26	36,88	37,17°
Differ.	0,3	0,3	0,2	0,3	0,2	0,6	

LXXVIII. No. 2301. m. Alter 1 Monat und 21 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
11. Oktober	—	—	—	—	37,3	37,1	—
12. „	36,9	37,2	37,3	37,2	37,5	36,8	0,7
13. „	37,0	37,2	37,5	37,3	37,2	36,8	0,7
14. „	37,1	37,1	37,5	37,3	37,5	36,9	0,6
15. „	37,2	37,2	37,4	37,3	37,4	36,9	0,5
16. „	36,8	37,2	37,5	37,3	—	—	0,7
Summa	185,0	185,9	187,2	186,4	186,9	184,5	1115,9
Mittel	37,00	37,18	37,44	37,28	37,38	36,90	37,20°
Differ.	0,4	0,1	0,2	0,1	0,3	0,3	



LXXIX. No. 2190. w. Alter 1 Monat und 23 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. August	—	—	—	—	—	37,0	—
7. „	36,7	36,9	37,2	36,9	37,2	36,5	0,7
8. „	36,8	37,3	37,2	37,4	37,3	36,7	0,7
9. „	37,0	37,2	37,1	36,8	37,3	36,8	0,5
10. „	36,9	37,0	37,2	37,1	37,4	—	0,5
Summa	147,4	148,4	148,7	148,2	149,2	147,0	888,9
Mittel	36,85	37,10	37,18	37,05	37,30	36,75	37,04°
Differ.	0,3	0,4	0,1	0,6	0,2	0,5	

LXXX. No. 2241. m. Alter 1 Monat und 24 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. August	—	—	—	—	37,0	36,4	—
7. „	36,9	37,0	37,0	37,0	37,4	36,6	0,8
8. „	36,9	37,0	36,8	37,3	36,7	36,5	0,8
9. „	36,9	36,8	37,1	37,0	37,0	36,6	0,5
10. „	37,0	36,8	37,1	36,9	—	—	0,7
Summa	147,7	147,6	148,0	148,2	148,1	146,1	885,7
Mittel	36,93	36,90	37,00	37,05	37,03	36,53	36,90°
Differ.	0,1	0,2	0,3	0,4	0,7	0,2	

LXXXI. No. 2240. m. Alter 1 Monat und 24 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. August	—	—	—	—	37,3	36,9	—
7. „	37,0	37,1	37,1	37,2	37,4	36,8	0,6
8. „	37,3	37,2	37,2	37,4	37,2	36,8	0,6
9. „	37,1	37,2	37,1	37,2	37,4	37,0	0,4
10. „	37,1	37,0	37,1	37,3	—	—	0,4
Summa	148,5	148,5	148,5	149,1	149,3	147,5	891,4
Mittel	37,13	37,13	37,13	37,28	37,33	36,88	37,14°
Differ.	0,3	0,2	0,1	0,2	0,2	0,2	

LXXXII. No. 2221. m. Alter 2 Monate und 7 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. August	—	—	—	—	37,0	36,9	—
7. „	36,7	36,7	37,3	37,3	37,3	36,7	0,6
8. „	37,0	37,0	37,4	37,2	37,3	37,1	0,4
9. „	36,5	37,0	37,2	37,3	37,4	37,2	0,9
10. „	36,8	37,0	37,3	37,0	—	—	0,5
Summa	147,0	147,7	149,2	148,8	149,0	147,9	889,6
Mittel	36,75	36,93	37,30	37,20	37,25	36,98	37,07°
Differ.	0,5	0,3	0,2	0,3	0,4	0,5	

LXXXIII. No. 2213. w. Alter 2 Monate und 8 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. August	—	—	—	—	37,4	36,6	—
7. „	36,9	36,9	37,3	37,2	37,3	36,7	0,6
8. „	36,8	37,1	37,4	37,6	37,1	36,7	0,9
9. „	36,6	37,1	37,2	37,3	37,4	36,7	0,8
10. „	36,9	37,0	37,6	37,2	—	—	1,0
Summa	147,2	148,1	149,5	149,3	149,2	146,7	890,0
Mittel	36,80	37,03	37,38	37,33	37,30	36,68	37,08°
Differ.	0,3	0,2	0,4	0,4	0,3	0,1	

LXXXIV. No. 2212. w. Alter 2 Monate und 9 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. August	—	—	—	—	37,0	36,8	—
7. „	36,7	36,9	37,3	37,2	37,3	37,0	0,6
8. „	36,7	36,9	36,9	37,4	37,5	36,9	0,8
9. „	36,7	37,0	37,2	37,2	37,0	36,8	0,5
10. „	36,7	36,7	37,1	37,2	—	—	0,5
Summa	146,8	147,5	148,5	149,0	148,8	147,5	888,1
Mittel	36,70	36,88	37,13	37,25	37,20	36,88	37,00°
Differ.	0,0	0,3	0,4	0,2	0,5	0,2	

LXXXV. No. 2223. m. Alter 2 Monate und 9 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
6. August	—	—	—	—	37,5	36,7	—
7. „	36,6	36,6	37,2	37,2	37,4	36,5	0,9
8. „	36,5	36,7	36,9	37,4	37,1	36,7	0,9
9. „	37,0	37,0	37,3	37,0	37,2	36,8	0,5
10. „	36,6	36,5	37,3	37,2	—	—	1,0
Summa	146,7	146,8	148,7	148,8	149,2	146,7	886,9
Mittel	36,68	36,70	37,19	37,20	37,30	36,68	36,95°
Differ.	0,5	0,5	0,4	0,4	0,4	0,3	

Das mittlere Alter für die Kinder in den Serien LVIII bis LXXIV und LXXV—LXXXV habe ich genau so berechnet, wie dies auf S. 561 u. 562 für die Kinder der Serien XLVIII—LII und LIII—LVII ausführlich gezeigt wurde. Mit Einberechnung der Beobachtungstage ist das mittlere Alter in den Serien LVIII bis LXXIV 58,2 Tage und in den Serien LXXV—LXXXV 61,3 Tage.

Die folgenden zwei Tabellen, welchen die Summen der 17 Serien LVIII—LXXIV und der 11 Serien LXXV—LXXXV zugrunde liegen, beleuchten die Tagesschwankungen der Temperatur im Alter von ca. 60 Tagen.

Tabelle XI.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
58	223,3	224,2	223,4	223,2	222,9	222,5	
59	185,1	185,1	186,4	186,2	187,0	185,1	
60	185,8	186,9	185,5	185,6	185,2	184,4	
61	147,9	148,4	148,7	149,0	148,7	147,4	
62	371,9	372,6	372,8	374,0	372,7	370,4	
63	408,6	410,1	409,7	411,9	409,5	405,2	
64	407,9	411,8	407,9	407,8	407,9	407,5	
65	148,1	149,5	149,2	148,9	148,9	147,8	
66	372,0	375,0	378,1	374,8	371,7	370,5	
67	368,1	375,2	372,8	374,3	370,2	368,1	
68	185,5	187,1	186,4	187,2	185,7	184,8	
69	147,6	148,6	148,2	149,0	148,2	146,7	
70	148,2	149,2	148,7	148,6	148,6	147,3	
71	147,1	148,6	148,2	148,3	149,0	146,6	
72	370,9	376,2	375,4	375,2	372,6	368,8	
73	148,5	149,4	147,8	150,0	147,5	147,6	
74	148,3	150,0	149,1	149,5	149,0	148,2	
Summa	4114,8	4147,9	4133,3	4143,5	4125,3	4098,9	
Mittel	**37,07**	**37,37**	**37,24**	**37,30**	**37,17**	**36,93**	
Zahl der Messungen	111	111	111	111	111	111	= 6 × 111 = 666



Tabelle XII.

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
75	369,3	372,2	371,0	372,2	370,4	368,8	
76	184,6	186,4	185,9	185,5	185,9	183,8	
77	185,2	185,5	186,7	186,9	186,3	184,4	
78	185,0	185,9	187,2	186,4	186,9	184,5	
79	147,4	148,4	148,7	148,2	149,2	147,0	
80	147,7	147,6	148,0	148,8	148,1	146,1	
81	148,5	148,5	148,5	149,1	149,3	147,5	
82	147,0	147,7	149,2	148,8	149,0	147,9	
83	147,2	148,1	149,5	149,3	149,2	146,7	
84	146,8	147,5	148,5	149,0	148,8	147,5	
85	146,7	146,8	148,7	148,8	149,2	146,7	
Summa	1955,4	1964,6	1971,9	1972,4	1972,3	1950,9	
Mittel	**36,89**	**37,07**	**37,21**	**37,22**	**37,21**	**36,81**	
Zahl der Messungen	53	53	53	53	53	53	= 6 × 53 = 318

Aus den Mittelwerten der Tabellen XI und XII, denen 984 Einzelmessungen zugrunde liegen, können wir die folgende Kurve über die nykthemerale Temperaturschwankung bei zweimonatlichen Kindern ableiten.

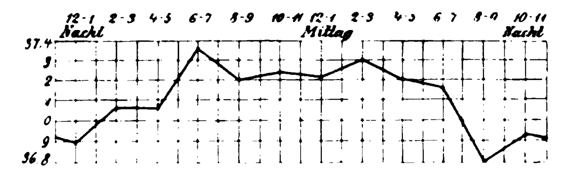


Fig. 6.

Berechnen wir nun hier so wie früher die Mittel für die zwei Hauptperioden des 24stündigen Tages. Das Mittel für die Tagesperiode — 6—7 Vm. bis 6—7 Nm. — beträgt (37,37 + 37,21 + 37,24 + 37,22 + 37,30 + 37,21 + 37,17 = 260,72 : 7 =) **37,25°**, das Mittel für die Nachtperiode — 8—9 Nm. bis einschliesslich 4—5 Vm. — beträgt (36,81 + 36,93 + 36,89 + 37,07 + 37,07 = 184,77 : 5 =) **36,95°**; Differenz zwischen Tages- und Nachtperiode also **0,3°**. Da aber die Werte für 2—3 und 4—5 Uhr Vm. nicht mit Bestimmtheit zur Nachtperiode zu rechnen sind, sondern eher Übergangswerte zwischen den zwei Perioden sind, so können

wir diese Werte bei der Berechnung der Nachtperiode ausschliessen und erhalten dadurch für diese Periode das Mittel (36,81 + 36,93 + 36,89 = 110,63 : 3 =) **36,88°**. Als Differenz zwischen den beiden Hauptperioden ergibt sich solchenfalls (37,25—36,88 =) **0,37°**.

Die nykthemerale Temperaturschwankung, die, wie wir oben sahen, bei einem 1 Monat alten Kinde 0,25 oder höchstens 0,30° beträgt, erreicht bei einem 2 Monate alten Kinde 0,30 oder höchstens 0,37°, also eine Verstärkung der Schwankung vom ersten auf den zweiten Lebensmonat um 0,05—0,07°.

IV.

Kinder im mittleren Alter von 6 Monaten.

LXXXVI. No. 2262. m. Alter 3 Monate und 3 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
15. Septemb.	—	—	—	—	37,0	36,3	—
16. „	36,6	36,9	36,8	36,9	36,7	36,2	0,7
17. „	36,6	36,9	37,3	36,9	36,6	36,2	1,1
18. „	36,6	36,9	36,9	36,9	36,6	36,3	0,6
19. „	36,6	37,4	36,8	36,8	—	—	1,1
Summa	146,4	148,1	147,8	147,5	146,9	145,0	881,7
Mittel	36,60	37,03	36,95	36,88	36,73	36,25	36,74°
Differ.	0,0	0,5	0,5	0,1	0,4	0,1	

LXXXVII. No. 2241. m. Alter 3 Monate und 3 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
15. Septemb.	—	—	—	—	37,0	36,3	—
16. „	36,7	37,4	37,0	36,8	37,0	36,4	1,0
17. „	36,6	37,4	37,2	37,1	37,2	36,4	1,0
18. „	37,3	36,8	37,2	37,2	36,9	36,7	0,6
19. „	36,8	36,9	37,2	37,3	—	—	1,0
Summa	147,4	148,5	148,6	148,4	148,1	145,8	886,8
Mittel	36,85	37,13	37,15	37,10	37,03	36,45	36,95°
Differ.	0,7	0,6	0,2	0,5	0,3	0,4	



LXXXVIII. No. 2208. m. Alter 3 Monate und 16 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
3. Oktober	—	—	—	—	37,1	36,7	—
4. „	37,2	37,5	37,5	37,2	36,9	36,6	0,9
5. „	37,1	37,4	37,5	37,2	—	—	0,8
Summa	74,3	74,9	75,0	74,4	74,0	73,3	445,9
Mittel	37,15	37,45	37,50	37,20	37,00	36,65	37,16°
Differ.	0,1	0,1	0,0	0,0	0,2	0,1	

LXXXIX. No. 2297. w. Alter 3 Monate und 17 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
25. Septemb.	—	—	—	—	37,3	37,2	—
26. „	37,2	37,1	37,4	37,7	37,3	37,2	0,6
27. „	37,1	37,0	37,5	37,4	37,1	37,1	0,5
28. „	36,9	37,6	37,3	37,3	37,3	37,0	0,7
29. „	36,9	37,5	37,4	37,5	37,2	36,8	0,7
30. „	37,2	37,6	37,2	37,5	—	—	0,4
Summa	185,3	186,8	186,8	187,4	186,2	185,3	1117,8
Mittel	37,06	37,36	37,36	37,48	37,24	37,06	37,26°
Differ.	0,3	0,6	0,3	0,4	0,2	0,4	

XC. No. 2182. m. Alter 3 Monate und 18 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
30. Septemb.	—	—	—	—	36,8	36,5	—
1. Oktober	36,7	37,5	37,4	37,1	36,8	36,5	1,0
2. „	36,7	37,3	37,1	37,1	36,8	36,5	0,8
3. „	36,7	37,2	37,1	37,1	36,8	36,5	0,7
4. „	36,8	37,5	37,3	37,0	36,8	36,5	1,0
5. „	36,8	37,5	37,4	37,1	36,7	36,6	0,9
6. „	36,8	37,2	37,1	37,1	36,7	36,6	0,6
7. „	36,8	37,2	37,1	37,1	—	—	0,7
Summa	257,3	261,4	260,5	259,6	257,4	255,7	1551,9
Mittel	36,76	37,34	37,21	37,08	36,77	36,53	36,95°
Differ.	0,1	0,3	0,3	0,1	0,1	0,1	

XCI. No. 2249. m. Alter 5 Monate und 14 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
18. Oktober	—	—	—	—	36,7	36,2	—
19. „	36,8	37,7	87,1	37,5	36,7	36,2	1,5
20. „	37,3	37,7	37,3	37,5	36,7	36,2	1,5
21. „	37,3	37,7	37,5	37,5	—	—	1,5
Summa	111,4	113,1	111,9	112,5	110,1	108,6	667,6
Mittel	37,13	37,70	37,30	37,50	36,70	36,20	37,09°
Differ.	0,5	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	

XCII. No. 2086. w. Alter 5 Monate und 29 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
25. Septemb.	—	—	—	—	36,8	36,7	—
26. „	37,1	37,4	37,5	37,3	36,8	36,7	0 8
27. „	37,0	37,6	37,7	37,0	37,7	36,7	1,0
28. „	36,8	37,6	37,4	37,0	37,4	36,8	0,8
29. „	36,7	37,1	37,4	37,4	—	—	0,7
Summa	147,6	149,7	150,0	148,7	148,7	146,9	891,6
Mittel	36,90	37,43	37,50	37,18	37,18	36,73	37,15°
Differ.	0,4	0,5	0,3	0,4	0,9	0,1	

XCIII. No. 2056. w. Alter 6 Monate und 17 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
11. Septemb.	—	—	—	—	37,0	36,4	—
12. „	36,8	37,4	37,6	37,7	36,9	36,7	1,0
13. „	37,0	37,3	37,4	37,4	36,9	36,6	0,8
14. „	36,6	37,4	37,4	36,9	37,2	36,5	0,9
15. „	36,8	37,3	37,4	37,5	—	—	1,1
Summa	147,2	149,4	149,8	149,5	148,0	146,2	890,1
Mittel	36,80	37,35	37,45	37,38	37,00	36,55	37,09°
Differ.	0,4	0,1	0,2	0,8	0,3	0,3	

XCIV. No. 2150. w. Alter 7 Monate.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
18. Oktober	—	—	—	—	37,4	36,5	—
19. „	36,7	37,7	37,8	37,8	37,4	36,6	1,2
20. „	36,8	37,6	37,3	37,8	37,5	36,6	1,2
21. „	37,3	37,7	37,6	37,8	—	—	1,3
Summa	110,8	113,0	112,7	113,4	112,3	109,7	671,9
Mittel	36,93	37,67	37,56	37,80	37,43	36,56	37,33°
Differ.	0,6	0,1	0,2	0,0	0,1	0,1	



XCV. No. 2042. m. Alter 7 Monate und 29 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
30. Septemb.	—	—	—	—	37,6	36,6	—
1. Oktober	37,1	37,5	37,7	37,6	37,2	36,7	1,0
2. „	36,8	37,2	37,7	37,6	37,6	36,7	1,0
3. „	36,8	37,5	37,7	37,6	37,3	36,7	1,0
4. „	36,8	37,5	37,7	37,7	37,3	36,7	1,0
5. „	36,8	37,5	37,7	37,8	37,3	36,7	1,1
6. „	36,9	37,5	37,7	37,6	37,2	36,7	1,0
7. „	37,2	37,5	37,6	37,6	37,3	36,8	0,8
8. „	36,9	37,4	37,7	37,6	37,2	36,7	1,0
9. „	36,9	37,5	37,5	37,6	37,0	36,7	0,9
10. „	37,2	37,6	37,9	37,6	—	—	1,3
Summa	369,4	374,7	376,9	376,3	373,0	367,0	2237,3
Mittel	36,94	37,47	37,69	37,63	37,30	36,70	37,29°
Differ.	0,4	0,4	0,4	0,2	0,6	0,2	

XCVI. No. 2316. w. Alter 9 Monate und 14 Tage.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
16. Oktober	—	—	—	—	36,8	36,5	—
17. „	36,6	37,5	37,3	37,3	37,0	36,8	0,9
18. „	36,5	37,4	36,9	37,3	36,8	36,7	0,9
19. „	36,6	37,4	37,3	37,3	36,9	36,5	0,9
20. „	36,6	37,4	37,2	37,2	—	—	0,9
Summa	146,3	149,7	148,7	149,1	147,5	146,5	887,8
Mittel	36,57	37,42	37,17	37,27	36,87	36,62	37,00°
Differ.	0,1	0,1	0,4	0,1	0,2	0,3	

XCVII. No. 2277. w. Alter 3 Monate und 23 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
30. Oktober	—	—	—	—	36,9	36,7	—
31. „	37,0	37,4	37,5	37,6	37,3	36,7	0,9
1. November	37,0	37,4	37,2	37,6	37,3	36,7	0,9
2. „	37,0	37,5	37,4	37,6	37,3	36,8	0,8
3. „	37,1	37,3	37,4	37,6	37,3	36,7	0,9
4. „	37,1	37,3	37,5	37,5	37,3	36,9	0,6
5. „	37,2	37,8	37,5	37,6	—	—	1,1
Summa	222,4	224,7	224,5	225,5	223,4	220,5	1341,0
Mittel	37,07	37,45	37,41	37,58	37,23	36,75	37,25°
Differ.	0,2	0,5	0,3	0,1	0,4	0,2	



XCVIII. No. 2275. w. Alter 4 Monate und 2 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
29. Oktober	—	—	—	—	36,9	36,8	—
30. „	37,2	37,6	37,3	37,5	37,2	36,7	0,9
31. „	37,3	37,4	37,1	37,4	37,2	36,7	0,7
1. November	37,0	37,4	37,3	37,5	37,2	36,9	0,6
2. „	37,1	37,4	37,2	37,5	37,3	36,9	0,6
3. „	36,9	37,5	37,1	37,5	—	—	0,7
Summa	185,5	187,3	186,0	187,4	185,8	184,0	1116,0
Mittel	37,10	37,46	37,20	37,48	37,16	36,80	37,20°
Differ.	0,4	0,2	0,2	0,1	0,4	0,2	

IC. No. 2249. m. Alter 5 Monate und 14 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
21. Oktober	—	—	—	—	37,7	36,8	—
22. „	36,7	37,2	36,9	37,4	37,6	36,7	0,9
23. „	36,7	37,2	37,5	37,2	37,6	36,6	1,0
24. „	36,7	37,1	37,2	37,3	—	—	1,0
Summa	110,1	111,5	111,6	111,9	112,9	110,1	668,1
Mittel	36,70	37,16	37,20	37,30	37,63	36,70	37,12°
Differ.	0,0	0,1	0,6	0,2	0,1	0,2	

C. No. 2150. w. Alter 7 Monate und 3 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
21. Oktober	—	—	—	—	37,6	36,7	—
22. „	36,7	37,5	37,7	37,5	37,6	36,8	1,0
23. „	36,7	37,4	37,6	37,5	37,6	36,9	0,9
24. „	36,9	37,2	37,7	37,5	37,6	37,0	0,8
25. „	37,0	37,2	37,5	37,2	—	—	0,9
Summa	147,3	149,3	150,5	149,7	150,4	147,4	894,6
Mittel	36,82	37,32	37,62	37,42	37,60	36,85	37,28°
Differ.	0,3	0,3	0,2	0,3	0,0	0,3	

CI. No. 2316. w. Alter 9 Monate und 14 Tage.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
11. Oktober	—	—	—	—	37,5	36,6	—
12. „	36,5	37,1	37,2	37,2	37,5	36,6	1,0
13. „	37,2	37,2	37,4	37,3	37,4	36,5	0,9
14. „	37,5	37,1	37,4	37,2	37,5	36,8	0,7
15. „	36,9	37,1	37,4	37,2	37,5	36,7	0,8
16. „	36,9	36,7	37,4	37,1	—	—	0,9
Summa	185,0	185,2	186,8	186,0	187,4	183,2	1113,6
Mittel	37,00	37,04	37,36	37,20	37,48	36,64	37,12°
Differ.	1,0	0,5	0,2	0,2	0,1	0,3	

Das mittlere Alter der Kinder in den Serien LXXXVI bis XCVI, berechnet wie früher, ist 5 Monate und 16,3 Tage, und das mittlere Alter in den Serien XCVII—CI ist 6 Monate und 3,8 Tage.

Der tägliche Temperaturverlauf in diesen beiden Seriengruppen, welche 11 bezw. 5 Kinder umfassen, deren mittleres Alter zu zirka 6 Monaten gesetzt werden kann, wird durch die Tabellen XIII und XIV angegeben.

Tabelle XIII.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
86	146,4	148,1	147,8	147,5	146,9	145,0	
87	147,4	148,5	148,6	148,4	148,1	145,8	
88	74,3	74,9	75,0	74,4	74,0	73,3	
89	185,3	186,8	186,8	187,4	186,2	185,3	
90	257,3	261,4	260,5	259,6	257,4	255,7	
91	111,4	113,1	111,9	112,5	110,1	108,6	
92	147,6	149,7	150,0	148,7	148,7	146,9	
93	147,2	149,4	149,8	149,5	148,0	146,2	
94	110,8	113,0	112,7	113,4	112,3	109,7	
95	369,4	374,7	376,9	376,3	373,0	367,0	
96	146,3	149,7	148,7	149,1	147,5	146,5	
Summa	1843,4	1869,3	1868,7	1866,8	1852,2	1830,0	
Mittel	**36,87**	**37,39**	**37,37**	**37,34**	**37,04**	**36,60**	
Zahl der Messungen	50	50	50	50	50	50	6×50 = 300

Tabelle XIV.

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
97	222,4	224,7	224,5	225,5	223,4	220,5	
98	185,5	187,3	186,0	187,4	185,8	184,0	
99	110,1	111,5	111,6	111,9	112,9	110,1	
100	147,3	149,3	150,5	149,7	150,4	147,4	
101	185,0	185,2	186,8	186,0	187,4	183,2	
Summa	850,3	858,0	859,4	860,5	859,9	845,2	
Mittel	**36,97**	**37,30**	**37,37**	**37,41**	**37,39**	**36,75**	
Zahl der Messungen	23	23	23	23	23	23	= 6×23 = 138

In der Fig. 7 sind die Mittelwerte dieser beiden Tabellen, welchen 438 Einzelmessungen zugrunde liegen, zu einer Kurve vereinigt, welche den Temperaturverlauf bei 6 monatlichen Kindern angibt.

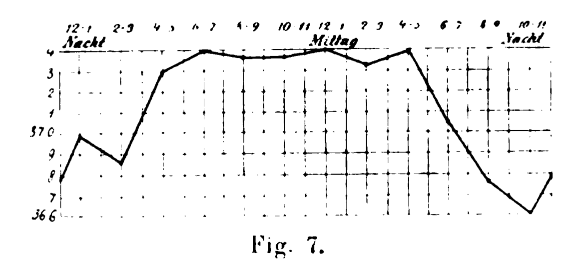


Fig. 7.

Bei diesen Kindern finden wir als Tagesmittel — 4—5 vormittags bis 4—5 nachmittags — (37,30 + 37,39 + 37,37 + 37,37 + 37,41 + 37,34 + 37,39 = 261,57 : 7 =) **37,37°** und als Nachtmittel — 8—9 nachmittags bis 2—3 vormittags — (36,75 + 36,60 + 36,97 + 36,87 = 147,19 : 4 =) **36,80°**, als Differenz zwischen den beiden Perioden also **0,57°**.

V.

Kinder im 2. bis 5. Lebensjahre.

Diese Kinder sind auch Zöglinge des Allgemeinen Kinderhauses; sie waren aus verschiedenen Gründen von den Pflegeeltern wieder ins Kinderheim gebracht und in den Abteilungen für ältere Kinder aufgenommen. Dass sie auf ihren Gesundheitszustand genau geprüft wurden, ist selbstredend.



CII. No. ? m. Alter 2 Jahre und 8 Monate.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
7. Nov.	—	—	—	—	36,2	36,1	—
8. „	36,4	37,5	37,2	37,4	36,4	36,2	1,3
9. „	36,3	37,5	37,3	37,4	36,4	36,2	1,3
10. „	36,4	37,5	37,3	37,5	36,4	36,2	1,3
11. „	36,4	37,5	37,3	37,4	—	—	1,3
16. „	—	—	—	—	36,4	36,2	—
17. „	36,4	37,4	37,2	37,4	36,4	36,3	1,1
18. „	36,5	37,5	37,3	37,5	36,5	36,4	1,1
19. „	36,4	37,4	37,3	37,5	—	—	1,3
Summa	254,8	262,3	260,9	262,1	254,7	253,6	1548,4
Mittel	36,40	37,47	37,27	37,44	36,39	36,23	36,87°
Differ.	0,2	0,1	0,1	0,1	0,3	0,3	

CIII. No. 14 429. w. 2 Jahre und 11 Monate.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
16. Nov.	—	—	—	—	37,4	37,0	—
17. „	36,5	36,9	37,2	37,5	37,4	36,6	1,0
18. „	36,5	37,0	37,3	37,5	36,9	36,4	1,1
19. „	36,6	36,8	37,2	37,5	—	—	0,9
Summa	109,6	110,7	111,7	112,5	111,7	110,0	666,2
Mittel	36,53	36,90	37,23	37,50	37,23	36,67	37,01°
Differ.	0,1	0,2	0,1	0,0	0,5	0,6	

CIV. No. 12 155. m. Alter 4 Jahre und 5 Monate.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
16. Novemb.	—	—	—	—	36,6	36,2	—
17. „	36,1	36,9	37,6	37,6	37,3	36,7	1,5
18. „	36,4	36,6	37,6	37,3	36,9	36,3	1,3
19. „	36,5	36,9	37,7	37,3	—	—	1.5
Summa	109,0	110,4	112,9	112,2	110,8	109,2	664.5
Mittel	36,33	36,80	37,63	37,40	36,93	36,40	36,92°
Differ.	0,4	0,3	0,1	0,3	0,7	0,5	

CV. No. 57. m. Alter 2 Jahre und 8 Monate.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
11. Novemb.	—	—	—	—	37,5	36,5	—
12. „	36,4	36,6	37,2	37,5	37,6	36,4	1,2
13. „	36,4	36,6	37,2	37,5	37,6	36,4	1,2
14. „	36,4	36,5	37,5	37,5	37,6	36,3	1,3
15. „	36,2	36,6	37,2	37,5	37,6	36,4	1,4
16. „	36,2	36,5	37,2	37,5	—	—	1,3
Summa	181,6	182,8	186,3	187,5	187,9	182,0	1108,1
Mittel	36,32	36,56	37,26	37,50	37,58	36,40	36,94°
Differ.	0,2	0,1	0,3	0,0	0,1	0,2	

CVI. No. 14 429. w. Alter 2 Jahre und 11 Monate.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
11. Novemb.	—	—	—	—	37,4	36,6	—
12. „	36,6	36,7	37,2	37,2	37,4	36,7	0,8
13. „	36,6	36,8	37,2	37,4	37,4	36,6	0,8
14. „	36,5	36,8	37,4	37,5	37,3	36,3	1,2
15. „	36,6	36,7	37,3	37,5	37,4	36,5	1,0
16. „	36,6	36,8	37,5	37,5	—	—	0,9
Summa	182,9	183,8	186,6	187,1	186,9	182,7	1110,0
Mittel	36,58	36,76	37,32	37,42	37,38	36,54	37,00°
Differ.	0,1	0,1	0,3	0,3	0,1	0,4	

CVII. No. 12155. m. Alter 4 Jahre und 5 Monate.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
13. Novemb.	—	—	—	—	37,5	36,2	—
14. „	36,0	36,3	37,3	37,5	37,5	36,3	1,5
15. „	36,1	36,2	37,3	37,4	37,4	36,0	1,4
16. „	36,1	36,3	37,2	37,5	—	—	1,4
Summa	108,2	108,8	111,8	112,4	112,4	108,5	662,1
Mittel	36,06	36,26	37,26	37,46	37,46	36,16	36,78°
Differ.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	

Für die Serien CII—CIV und CV—CVII, wo es sich um 2—5 jährige Kinder handelt, geben die Tabellen XV und XVI

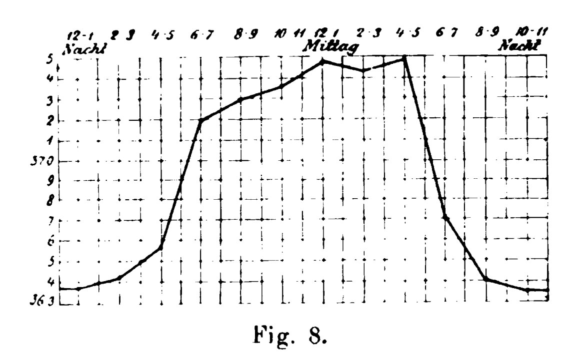


Fig. 8.

und die Kurve in Fig. 8, der 156 Einzelmessungen zugrunde liegen, den nykthemeralen Temperaturverlauf an.

Tabelle XV.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
102	254,8	262,3	260,9	262,1	254,7	258,6	
103	109,6	110,7	111,7	112,5	111,7	110,0	
104	109,0	110,4	112,9	112,2	110,8	109,2	
Summa	473,4	483,4	485,5	486,8	477,2	472,8	
Mittel	**36,42**	**37,19**	**37,35**	**37,45**	**36,71**	**36,37**	
Zahl der Messungen	13	13	13	13	13	13	= 6 × 13 = 78

Tabelle XVI.

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
105	181,6	182,8	186,3	187,5	187,9	182,0	
106	182,9	183,8	186,6	187,1	186,9	182,7	
107	108,2	108,8	111,8	112,4	112,4	108,5	
Summa	472,7	475,4	484,7	487,0	487,2	473,2	
Mittel	**36,36**	**36,57**	**37,29**	**37,46**	**37,48**	**36,40**	
Zahl der Messungen	13	13	13	13	13	13	= 6 × 13 = 78

Für die Beobachtungsreihen CII—CVII dieser 2—5 jährigen Kinder beträgt das Tagesmittel — 6—7 Vm. bis 4—5 Nm. — (37,19 + 37,29 + 37,35 + 37,46 + 37,45 + 37,48 = 224,22 : 6 =)



37,37° und das Nachtmittel — 8—9 Nm. bis 4—5 Vm. — (36,40 + 36,37 + 36,36 + 36,42 + 36,57 = 182,12 : 5 =) **36,42°**, also eine Schwankungsdifferenz von (37,37—36,42 =) **0,95°**.

In der Zeit also, wo die Kinder anfangen, der Tagesordnung der Erwachsenen gewissermassen zu folgen, wo sie des Tages auf sind, umhergehen und umherlaufen und in ihrer Weise psychisch und körperlich ordentlich beschäftigt sind, sind die Schwankungen sehr stark entwickelt.

Regelmässige Beobachtungen an älteren Kindern zur Bestimmung der Tagesschwankungen der Temperatur sind schon vor mir von einigen Autoren ausgeführt worden.

Bärensprung hat 4 Kinder im Alter von 3—16 Jahren untersucht, und er zieht aus seinen (insgesamt 37), teils im After, teils im Munde, teils in der Achselhöhle ausgeführten Messungen den Schluss, dass die Temperatur in dem früheren Kindesalter etwas höher ist, als im späteren, dass aber der durchschnittliche Wert für die ganze Periode bis zur Pubertät 30,1° R. = 37,6° C., also fast genau eben so hoch ist wie in dem Moment der Geburt und in den ersten Tagen nach derselben.

Den Einfluss der Tageszeiten auf den Temperaturverlauf veranschaulicht Bärensprung durch folgende Tabelle, in welcher die Temperatur in Réaumur angegeben ist und bei den Differenzen der abendliche Wert als Einheit angenommen wird.

Lebensalter	Mittelwerte			Differenzen		
	morg. 7—9 Uhr	nachm. 2—4 Uhr	abends 9—11 Uhr	morg.	nachm.	abends
Neugeborene . .	29,93	30,24	30,09	0,84	1,15	1
Kinder.	29,9	30,46	29,7	1,2	1,76	1
Erwachs. Männer .	29,6	29,8	29,3	1,3	1,5	1
Erwachs. Frauen .	29,78	30,05	29,68	1,1	1,37	1
Greise	29,8	30,15	29,85	0,95	1,3	1
Schwang. Frauen .	30,1	30,2	29,75	1,35	1,45	1
Mittel	29,85° R.	30,15° R.	29,73° R.	1,12° R.	1,42° R.	1° R.

Die Temperatur ist also nach Bärensprung in allen Lebensaltern in den Nachmittagsstunden, 2—4 Uhr, am höchsten, in den Morgen- und Abendstunden nahezu gleich, in den letzteren in der Regel etwas niedriger als in den ersteren. Zugleich stellt sich nach Bärensprung die Wahrscheinlichkeit heraus, dass der Einfluss der Tageszeiten in den verschiedenen Lebensaltern ver-





schieden stark sei, und zwar derart, dass er im Kindesalter am meisten, im Greisenalter am wenigsten sich fühlbar macht, da die Differenz zwischen den einzelnen Tageszeiten in jenem am grössten (mittags durchschnittlich 0,76° R. = 0,95° C. höher als abends), in letzterem am geringsten ist.

Meine eigene Untersuchung zeigt, dass Bärensprung's Angaben in wesentlichen Punkten nicht korrekt sind. Dass die Temperaturen in den Morgen- und Abendstunden, wie Bärensprung meint, nahezu gleich sind, kann zutreffen, kann aber auch falsch sein, je nach den Stunden, um die es sich handelt. Sehen wir z. B. auf meine Kurven, so finden wir, dass die Behauptung Bärensprung's richtig ist, wenn wir die Morgenstunden nach 6 Uhr und die Nachmittagsstunden vor 5 Uhr wählen, dass sie aber nicht zutrifft, wenn wir die Morgenstunden nach 6 Uhr mit den Abendstunden 8—11 Uhr vergleichen. Bärensprung hat nicht systematisch genug und nicht hinreichend oft gemessen, um eine richtige Vorstellung von den Verhältnissen zu erhalten.

Auch die Angabe Bärensprung's, dass der Einfluss der Tageszeiten sich im Kindesalter am meisten fühlbar macht, ist, wie wir schon gesehen, in wichtigen Teilen ganz falsch, insofern, als die Temperaturschwankungen im ganzen ersten Lebensjahre geringer sind, als bei Erwachsenen, und allmählich mit der fortschreitenden Entwickelung von einer schwachen Andeutung beim Neugeborenen an Intensität zunehmen.

Finlayson[1]) untersuchte 18 Kinder im Alter von 20 Monaten bis $10^1/_2$ Jahren und kommt auf Grund von 283 Messungen an diesen 18 Kindern zu folgenden Schlüssen.

Die tägliche Temperaturschwankung ist bei Kindern grösser, als es bei Erwachsenen beobachtet ist, und beträgt im Mittel zwischen 2—3° F. = 1,1—1,7° C.;

stets zeigt sich des Abends ein Temperaturabfall um 1,2 oder 3° F. = 0,7—1,7° C.;

der auffallendste Abfall tritt in der Regel zwischen 7 und 9 Uhr abends ein;

die niedrigste Temperatur scheint gewöhnlich um 2 Uhr morgens oder vor 2 Uhr erreicht zu sein;

die Temperatur beginnt gewöhnlich zwischen 2 und 4 Uhr morgens zu steigen;

[1]) Journal für Kinderkr. 1869. Bd. LII.



die Schwankung zwischen 9 Uhr vormittags und 5 Uhr nachmittags ist gewöhnlich geringfügig.

Kinder im ersten Lebensjahre hat Finlayson nicht untersucht.

Pilz[1]), der, wie es scheint, auch nur ältere Kinder untersucht hat, behauptet, dass bei den Kindern die ganze Tagesschwankung — innerhalb 24 Stunden — viel ausgiebiger als bei Erwachsenen ist, bis 2° C. und darüber. Da man aber sieht, dass Pilz sehr oft bei den von ihm beobachteten Kindern relativ hohe Temperaturen erhielt (37,9—38,2° C. kamen oft vor), so fragt man sich, ob diese Kinder wirklich gesund waren. Jedenfalls hat Pilz nicht dasjenige studiert, was wir unter Tagesschwankungen im eigentlichen Sinne verstehen, sondern er hat nur diejenigen Schwankungen nachgewiesen, die in 24 Stunden überhaupt vorkommen, ganz abgesehen davon, ob die Werte, die er erhalten hat, durch Nahrungsaufnahme, gewöhnliche Bewegungen oder Laufen etc. beeinflusst worden sind. Er hat also gar nicht versucht, die verschiedenen Fragen, den Einfluss der Tageszeit an und für sich und den Einfluss anderer Momente auf die Körpertemperatur auseinander zu halten.

Bewussterweise haben nun auch weder Bärensprung noch Finlaysson diese verschiedenen Fragen auseinander gehalten, dadurch aber, dass sie Mittelwerte berechnen, haben diese beiden Autoren Ziffern gefunden, die doch von Zufälligkeiten nicht so stark beeinflusst sind und die deshalb allgemeines Interesse haben mögen, während die Ziffern Pilz' unwesentliche, ziemlich interesselose individuelle Temperaturschwankungen angeben.

Zuletzt führe ich noch die Untersuchung von Demme[2]) an, die mir leider nur im Referat vorliegt, was unter anderem den Übelstand veranlasst, dass ich nicht bestimmen kann, ob und wann Demme's Schlussfolgerungen für Neugeborene, ältere Säuglinge oder noch ältere Kinder gelten oder ob seine Resultate auf alle drei Altersklassen gleichen Bezug haben.

Das Minimum der Temperatur fällt nach Demme beim gesunden Kinde auf die Zeit zwischen 6—8 Uhr morgens, von da ab bis 11 Uhr vormittags Steigen um 0,2—0,4° C., von 11

[1]) Jahrb. für Kinderheilk. 1871. Bd. IV.

[2]) Demme, Das Verhalten der Körpertemperatur im Kindesalter. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1876. Ref. in Jahrb. für Kinderheilk. 1878. N. F. XII. Jahrg. S. 296.



bis 12 Uhr Fallen um 0,1—0,2° C., von 12—4 Uhr nachmittags Ansteigen zum Tagesmaximum um 0,3—0,7° C., von 5—7 Uhr Fallen um 0,1—0,3° C., von 7—10 Uhr nachmittags Steigen um 0,1—0,2° C., von 10—1 Uhr Sinken um 0,2—0,3° C., zwischen 1—3 Uhr nachts ist die Temperatur um 0,1—2,7° C. niedriger als zwischen 10 und 1 Uhr nachts. Je kräftiger und gesünder die Kinder, desto konstanter die Temperatur.

VI.

Erwachsene.

Über die Tagesschwankungen der Körpertemperatur bei Erwachsenen liegt ja eine Unzahl von Beobachtungen vor, und ich hätte ja vielleicht über diesen Punkt die Angaben anderer Autoren benutzen können. Da aber viele Momente den Verlauf der Schwankung beeinflussen können, so lag es mir sehr daran, die grösstmögliche Übereinstimmung in den äusseren Verhältnissen herbeizuführen, um die Temperaturschwankungen der Kinder mit denjenigen der Erwachsenen zu vergleichen. Es wurde deshalb eine Serie von Temperaturmessungen gemacht an den im Allg. Kinderhause aufgenommenen Ammen, an erwachsenen Individuen also, deren tägliche Lebensweise ziemlich in Übereinstimmung mit der der hier beobachteten Kinder verlief.

CVIII. Amme S. H., 19 Jahre.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
7. Novemb.	—	—	—	—	37,0	36,6	—
8. „	36,6	36,8	36,9	37,3	36,9	36,3	1,0
9. „	36,6	36,8	37,1	37,5	37,4	36,3	1,2
10. „	36,6	36,8	37,2	37,4	37,2	36,4	1,0
11. „	36,4	36.8	37,2	37,4	—	—	1,0
Summa	146,2	147,2	148,4	149,6	148,5	145,6	885,5
Mittel	36,55	36,80	37,10	37,40	37,13	36,40	36,81°
Differ.	0,2	0,0	0,3	0,2	0,5	0,3	

CIX. Amme K. M., 22 Jahre.

Datum	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	Differ.
7. Novemb.	—	—	—	—	36,6	36,5	—
8. „	36,1	37,2	37,1	37,7	36,9	36,1	1.6
9. „	36,1	37,2	37,3	37,3	36,9	36,1	1,2
10. „	36,2	37,2	37,1	37,3	36,9	36,1	1,2
11. „	36,2	37,0	37,1	37,1	—	—	0,9
Summa	144,6	148.6	148,6	149,4	147,3	144,8	883,3
Mittel	36,15	37,15	37,15	37,35	36,83	36,20	36,80°
Differ.	0,1	0,2	0,2	0,6	0,3	0,4	



CX. Amme A. A., 22 Jahre.

Datum	2–3 Vm.	6–7 Vm.	10–11 Vm.	2–3 Nm.	6–7 Nm.	10–11 Nm.	Differ.
7. Novemb.	—	—	—	—	36,9	36,3	—
8. „	36,2	37,3	37,2	37,3	36,9	36,2	1,1
9. „	36,2	36,9	37,1	37,3	36,9	36,2	1,1
10. „	36,6	37,1	37,2	37,2	36,9	36,3	0,9
11. „	36,6	36,9	37,1	37,2	—	—	0,9
Summa	145,6	148,2	148,6	149,0	147,6	145,0	884,0
Mittel	36,40	37,05	37,15	37,25	36,90	36,25	36,83°
Differ.	0,4	0,4	0,1	0,1	0,0	0,1	

CXI. Amme B. A., 22 Jahre.

Datum	2–3 Vm.	6–7 Vm.	10–11 Vm.	2–3 Nm.	6–7 Nm.	10–11 Nm.	Differ.
7. Novemb.	—	—	—	—	36,7	36,5	—
8. „	36,5	37,0	37,1	37,3	36,7	36,2	1,1
9. „	36,5	36,9	37,2	37,3	36,7	36,2	1,1
10. „	36,4	37,3	37,3	37,2	36,7	36,2	1,1
11. „	36,4	36,9	37,2	37,3	—	—	0,9
Summa	145,8	148,1	148,8	149,1	146,8	145,1	883,7
Mittel	36,45	37,03	37,20	37,27	36,70	36,27	36,82°
Differ.	0,1	0,4	0,2	0,1	0,0	0,3	

CXII. Amme A. S., 22 Jahre.

Datum	2–3 Vm.	6–7 Vm.	10–11 Vm.	2–3 Nm.	6–7 Nm.	10–11 Nm.	Differ.
7. Novemb.	—	—	—	—	36,9	36,7	—
8. „	36,6	37,4	37,5	37,5	36,8	36,7	0,9
9. „	36,7	37,2	37,5	37,5	36,9	36,7	0,8
10. „	36,6	37,5	37,5	37,5	36,9	36,7	0,9
11. „	36,7	37,5	37,5	37,5	—	—	0,8
Summa	146,6	149,6	150,0	150,0	147,5	146,8	890,5
Mittel	36,65	37,40	37,50	37,50	36,88	36,70	37,10°
Differ.	0,1	0,3	0,0	0,0	0,1	0,0	

CXIII. Amme S. H., 19 Jahre.

Datum	12–1 Vm.	4–5 Vm.	8–9 Vm.	12–1 Nm.	4–5 Nm.	8–9 Nm.	Differ.
3. Novemb.	—	—	—	—	37,2	36,2	—
4. „	36,7	36,2	37,1	37,0	37,1	36,2	0,9
5. „	36,1	36,2	37,0	37,2	37,0	36,1	1,1
6. „	36,1	36,2	37,1	37,1	37,0	36,7	1,0
7. „	36,4	36,2	37,0	37,1	—	—	1,0
Summa	145,3	144,8	148,2	148,4	148,3	145,2	880,2
Mittel	36,32	36,20	37,05	37,10	37,07	36,30	36,68°
Differ.	0,6	0,0	0,1	0,2	0,2	0,6	



CXIV. Amme K. M., 22 Jahre.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
1. Novemb.	—	—	—	—	37,5	36,7	—
2. „	36,0	36,6	37,4	37,3	37,4	36,8	1,4
3. „	36,6	36,5	37,3	37,3	37,4	36,7	0,9
4. „	36,1	36,5	37,3	37,3	37,4	36,8	1,3
5. „	36,2	36,6	37,3	37,3	37,4	36,8	1,2
6. „	36,1	36,5	37,3	37,2	37,4	36,7	1,3
7. „	36,2	36,5	37,3	37,3	—	—	1,3
Summa	217,2	219,2	223,9	223,7	224,5	220,5	1329,0
Mittel	36,20	36,53	37,31	37,28	37,41	36,75	36,92°
Differ.	0,6	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	

CXV. Amme A. A., 22 Jahre.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
5. Novemb.	—	—	—	—	36,9	36,4	—
6. „	36,2	36,6	37,3	36,9	36,9	36,4	1,1
7. „	36,2	36,6	37,3	36,9	—	—	1,1
Summa	72,4	73,2	74,6	73,8	73,8	72,8	440,6
Mittel	36,20	36,60	37,30	36,90	36,90	36,40	36,72°
Differ.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	

CXVI. Amme B. A., 22 Jahre.

Datum	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	Differ.
31. Oktober	—	—	—	—	37,4	36,5	—
1. Novemb.	36,2	36,6	37,5	37,2	37,4	36,2	1,3
2. „	36,2	36,6	37,4	37,1	37,3	36,2	1,2
3. „	36,2	36,5	37,4	37,2	37,3	36,2	1,2
4. „	36,2	36,6	37,3	37,0	37,2	36,1	1,2
5. „	36,1	36,4	37,2	37,1	37,2	36,0	1,2
6. „	36,2	36,7	37,2	37,0	37,2	36,3	1,0
7. „	36,2	36,4	37,3	37,0	—	—	1,2
Summa	253,3	255,8	261,3	259,6	261,0	253,5	1544,5
Mittel	36,18	36,54	37,33	37,08	37,28	36,21	36,77°
Differ.	0,1	0,3	0,3	0,2	0,2	0,5	

Für die Beobachtungsserien CVIII—CXVI, wo es sich um Erwachsene, 19—22 jährige, ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgehende Ammen handelt, geben die Tabellen XVII und XVIII und die Kurve J in Fig. 9, der 234 Einzelmessungen zugrunde liegen, den nykthemeralen Temperaturverlauf an.

Zum Vergleich habe ich in dieser Fig. 9 auch die von Liebermeister[1]) durch Beobachtungen an sich selbst gefundene Tageskurve L wiedergegeben. Abgesehen davon, dass Liebermeisters Kurve zeitlich etwas anders verläuft, so dass sie in der Figur etwas nach rechts verschoben ist, ist ja die Übereinstimmung zwischen meiner und Liebermeisters Kurve sehr schön.

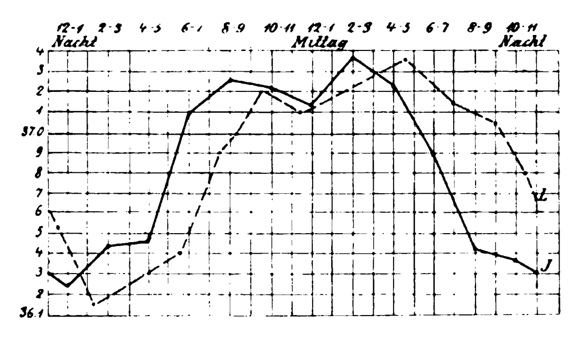


Fig. 9.

Tabelle XVII.

Serie	2—3 Vm.	6—7 Vm.	10—11 Vm.	2—3 Nm.	6—7 Nm.	10—11 Nm.	
108	146,2	147,2	148,4	149,6	148,5	145,6	
109	144,6	148,6	148,6	149,4	147,3	144,8	
110	145,6	148,2	148,6	149,0	147,6	145,0	
111	145,8	148,1	148,8	149,1	146,8	145,1	
112	146,6	149,6	150,0	150,0	147,5	146,8	
Summa	728,8	741,7	744,4	747,1	737,7	727,3	
Mittel	**36,44**	**37,09**	**37,22**	**37,36**	**36,89**	**36,37**	
Zahl der Messungen	20	20	20	20	20	20	= 6 × 20 = 120

Tabelle XVIII.

Serie	12—1 Vm.	4—5 Vm.	8—9 Vm.	12—1 Nm.	4—5 Nm.	8—9 Nm.	
113	145,3	144,8	148,2	148,4	148,3	145,2	
114	217,2	219,2	223,9	223,7	224,5	220,5	
115	72,4	73,2	74,6	73,8	73,8	72,8	
116	253,3	255,8	261,3	259,6	261,0	253,5	
Summa	688,2	693,0	708,0	705,5	707,6	692,0	
Mittel	**36,25**	**36,47**	**37,26**	**37,13**	**37,24**	**36,42**	
Zahl der Messungen	19	19	19	19	19	19	= 6 × 19 = 114

[1]) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.



Das Tagesmittel für die hier beobachteten erwachsenen Individuen — 6—7 vormittags bis 4—5 nachmittags — erreicht (37,09 + 37,26 + 37,22 + 37,13 + 37,36 + 37,24 = 223,30 : 6 =) **37,22°**, das Nachtmittel — 8—9 nachmittags bis 4—5 vormittags — erreicht (36,42 + 36,37 + 36,25 + 36,44 + 36,47 = 181,95 : 5 =) **36,39°**; die Schwankungsbreite also hier **0,83°**.

Als Schwankungsbreite im 2.—5. Lebensjahre fanden wir oben 0,95°. In diesem Alter sind also bemerkenswerter Weise die Schwankungen zwischen Tages- und Nachttemperatur deutlich etwas grösser als beim Erwachsenen.

Kurz zusammengefasst, ergibt meine Untersuchung, für welche über 3000 Einzelbeobachtungen gemacht worden sind, eine von den ersten Lebenstagen bis zu den ersten Lebensjahren stetig und allmählich zunehmende Schwankungsbreite in der Tagesfluktuation der Eigenwärme. In den ersten Lebenstagen sind diese Fluktuationen sehr gering, unentwickelt, betragen zirka 0,1° C. Am Ende des ersten Lebensmonates betragen sie 0,25 bis 0,30°, am Ende des zweiten Monates 0,30—0,37°; bei einem halben Jahre erreichen sie schon den Wert von 0,57° C. und im späteren Teil der ersten Kindheit, im 2.—5. Lebensjahre, den Wert von 0,95° C.; und es scheint, dass die Fluktuationsbreite beim Erwachsenen im Mittel etwas geringer — 0,83° — ist, als diejenige der letztgenannten Epoche der Kindheit.

Mit Ausnahme dieser Verschiedenheit stimmen die Kurven der verschiedenen Lebensepochen im grossen ganzen gut überein. Besonders ist hervorzuheben, dass die Temperatur bei dem Kinde sowie beim Erwachsenen, nachdem die Tages- resp. Nachtperiode einmal eingetreten ist, sich ziemlich unverändert verhält, also in den resp. Hauptperioden des 24 stündigen Tages keine grösseren Variationen aufweist. Die von mir oben berechneten Mittel für die Tages- und Nachtperioden bezeichnen also nicht Ausgleichungen von grossen Differenzen, sondern bilden ein ziemlich zutreffendes Mass für die wirkliche Temperaturhöhe während der ganzen bezüglichen Periode.

Nachdem wir die verschiedene Grösse der nykthemeralen Temperaturschwankungen in den verschiedenen Altersstufen kennen gelernt haben, fragen wir uns nach der Ursache dieser nachgewiesenen regelmässigen Steigerung der Schwankungsbreite.



Diese Frage ist aber im Grunde identisch mit der Frage nach der Ursache der nykthemeralen Temperaturschwankung überhaupt.

Welche ist also die Erklärung für die eigentümliche Erscheinung, dass die Temperatur des Menschen (sowie der in dieser Beziehung untersuchten Tiere) in 24 stündigen Perioden regelmässig oszilliert und zwar derart, dass sie am Tage höher ist als in der Nacht?

Zunächst zeigten die Untersuchungen von Jürgensen[1]), Jäger[2]) und Anderen, dass die typischen Tagesschwankungen der Körpertemperatur auch bei Individuen hervortreten, die hungern und während des ganzen Tages im Bette bleiben. Überhaupt zeigte es sich lange unmöglich, die Schwankungen aus denjenigen Momenten zu erklären, welche, wie die Nahrungsaufnahme, die Muskeltätigkeit und die äussere Temperatur, bekanntlich auf die Körpertemperatur leicht einwirken. Besonders ist daran zu erinnern, dass Versuche von Jäger, Mosso[3]) u. A. gezeigt haben, dass es bei Individuen, die während der Nacht arbeiten und am Tage schlafen, zwar möglich ist, eine gleichzeitig mit der Tätigkeit sich einstellende Temperaturerhöhung hervorzurufen, dass es aber dadurch nicht gelingt die fundamentale Temperaturkurve umzukehren. Die Tagestemperatur sinkt nämlich dabei nicht, und es handelt sich bei diesen Versuchen also nur scheinbar um eine Inversion der fundamentalen Kurve, in Wirklichkeit findet nur eine Überkompensation statt in der Zeit der gesteigerten Muskeltätigkeit.

Liebermeister[4]) nahm an, dass der Verlauf der Tageskurve ursprünglich durch die thermogenen Faktoren (Nahrungsaufnahme, Arbeit) bedingt sei, dass hierzu nun die Gewöhnung hinzukommt, wobei eine in nicht näher zu erklärender Weise sich herstellende Periodizität eintritt, welche dann eine gewisse Unabhängigkeit von den ursprünglichen Faktoren erlangt.

Liebermeister denkt auch an die Möglichkeit einer Übertragung der durch Jahrtausende erlangten Gewöhnung auf die Nachkommen.

Jäger hat nun aber einen Versuch angestellt, der entschieden gegen den Einfluss der Gewöhnung spricht. Ein Bäcker, der seit mehreren Jahren an regelmässige Nachtarbeit gewöhnt war,

[1]) Die Körperwärme des gesunden Menschen, Leipzig, 1873.
[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1881, Bd. XXIX.
[3]) Arch. ital. de Biol., 1887, Bd. VIII.
[4]) l. c.

wurde einer 24stündigen Beobachtung bei vollkommener Körperruhe im Bette unterworfen. Die Temperaturkurve dieses Mannes hatte hierbei durchaus den gewöhnlichen Verlauf.

Richet[1]) u. A. nehmen an, dass die täglichen Temperaturvariationen hauptsächlich von regelmässigen Variationen in der Aktivität des Nervensystems abhängen. Das Nervensystem bedingt den Rhythmus durch Regulation der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe. Mosso ist geneigt anzunehmen, dass die chemischen Phänomene im Organismus eine autonome Tendenz zeigen, am Tage lebhafter zu sein als in der Nacht.

Durch die letzteren Annahmen ist aber die Frage nach der Ursache der täglichen Temperaturoszillationen nicht gelöst, sondern eigentlich nur umschrieben worden. Eine entscheidende Bedeutung für die Lösung dieser Frage haben dagegen die Untersuchungen von Tigerstedt und Sondén und Johansson.

Tigerstedt und Sondén[2]) zeigten, dass der Stoffwechsel des Menschen zu den verschiedenen Tagesstunden Schwankungen darbietet, deren Verlauf mit denjenigen der täglichen Temperaturkurve Jürgensens in auffallender Weise übereinstimmt, und zwar sowohl bei gewöhnlicher Nahrungszufuhr, wie ohne solche. Hieraus schliessen Tigerstedt und Sondén, dass die Ursache der täglichen Schwankungen in der Körpertemperatur des ruhenden Menschen (die Versuchspersonen Tigerstedts und Sondéns schliefen während der Nacht und verhielten sich während des Tages so, wie sich ein Mensch in der Regel verhält, wenn er keine körperliche Arbeit auszuführen hat) wesentlich und wahrscheinlich vor allem von den täglichen Schwankungen in der Intensität des Stoffwechsels bedingt ist.

Einen weiteren bedeutenden Schritt vorwärts zur Lösung der bisher als unlösbar angesehenen Frage nach der Ursache der täglichen Temperaturschwankung bilden die Untersuchungen Johanssons[3]). Johansson zeigte, dass ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen gewöhnlicher Muskelruhe im Bette und vollkommener Muskelruhe. Bei der vollkommenen Muskelruhe bemüht sich die Versuchsperson, alle Muskelbewegungen zu vermeiden; Sprechen, Lagewechsel und Muskelspannungen werden vermieden, also ein möglichst vollständiger Ausschluss aller willkürlichen Bewegungen. Hierdurch ist es Johansson gelungen,

1) La Chaleur animale, Paris 1889.

2) Skandinav. Arch. f. Physiol., 1895, Bd. VI.

3) Skandinav. Arch. f. Physiol, 1898, Bd. VIII.



nachzuweisen, dass die CO_2-Abgabe des Körpers, welche wir ja als Mass für den Stoffwechsel benutzen können, während der verschiedenen Stunden des Tages einen mehr konstanten, nicht so stark schwankenden Wert erreichen kann.

Welcher Unterschied zwischen gewöhnlicher und vollkommener Ruhe in Johanssons Sinne besteht, geht aus folgenden Zahlenangaben für den Unterschied in der CO_2-Abgabe bei den verschiedenen Graden der Ruhe hervor.

Als Mittelwert der CO_2-Abgabe in wachem Zustande und bei gewöhnlicher Lebensweise (keine körperliche Arbeit während des Tages, Schlaf in der Nacht) fanden Tigerstedt und Sondén bei 9 Individuen im Alter von 21—32 Jahren und von 57,3 bis 77,6 kg Körpergewicht 31,2 g pro Stunde. In Johanssons Versuchen bei vollkommener Ruhe betrug die CO_2-Abgabe im Mittel 20,72 g pro Stunde. In den Versuchen mit gewöhnlicher Bettruhe fand Johansson eine CO_2-Abgabe von 24,94 g pro Stunde. Durch möglichst vollständige Muskelruhe wird also der gewöhnliche Betrag der CO_2-Abgabe zirka um ein Drittel herabgesetzt von etwa 31 bis 21 g pro Stunde. Gleichzeitig mit der Verminderung der CO_2-Abgabe tritt auch immer ein entsprechendes Sinken der Körpertemperatur ein.

Um die interessanten Resultate Johansson's deutlicher zu machen, seien hier einige von ihm über seine Versuche aufgestellte Tabellen wiedergegeben. In diesen Versuchen lag die Versuchsperson (Johansson selbst) im Bette in einer Respirationskammer. Alle Versuche wurden wenigstens 12 Stunden nach der letzten Mahlzeit ausgeführt, und unmittelbar vor dem eigentlichen Respirationsversuch wurde wenigstens eine Stunde im Bette zugebracht, um schon vor Beginn des Hauptversuches — Respirationsversuch bei vollkommener Muskelruhe — den Einfluss der Körperbewegungen auszuschliessen. Da es aber unmöglich ist, eine längere Zeit absolute Muskelruhe einzuhalten, wurden die verschiedenen Versuche an verschiedenen Tagen ausgeführt und in jedem einzelnen der sechsstündigen Versuche wurden während 1 oder 2 Stunden gewöhnliche Bettruhe und abwechselnd damit während 1—2 Stunden vollständige Muskelruhe innegehalten. Aus den folgenden Tabellen ersehen wir, wie die CO_2-Abgabe und die totale Wärmeproduktion sich hierbei verhielten. Die fett gedruckten Ziffern bezeichnen die Werte für die Stunden vollständiger Muskelruhe, sind also die eigentlichen Ruhewerte, die anderen Ziffern bezeichnen die Werte für die Stunden gewöhnlicher Bettruhe. Je nach der Tageszeit, zu welcher die Versuche ausgeführt wurden, werden dieselben in vier Gruppen A, B, C und D geteilt.



Tabelle A.

CO_2 g.

Versuch		Nachts 12—1	—2	—3	—4	—5	—6 Vorm.	Summe		
A.										
XI.	25. April	23,0	**20,6**	23,9	**20,0**	21,8	**20,9**	130,2		
XV.	3. Okt.	**19.6**	(25,4)	**19,4**	21,8	**19,5**	20,3	126.0		
Mittel	a. d. Ruhewert.	20,1		19,7		20,2		128,1	= 128,1	
	aus den übrigen	23,0		22,8		21,0				
		Vorm. 6—7	—8	—9	—10	—11	—12 Mitt.			
B.										
VIII.	13. April	**43,6**		23,7	**21,2**	28,2	**21,0**	137,7		
IX.	21. „	25,8	**20,5**	28,4	**22,1**	27,8	**22,9**	147,5		
XVIII.	17. Okt.	24,7	**21,7**	27,3	**23,1**	26,3	**23,2**	146,3		
XXI.	24. „	22,9	**18,5**	**21,7**	27,8	**21,4**	**19,3**	131,6		
XXIII.	31. „	23,0	**18,2**	**21,1**	27,5	26,5	**19,4**	135,7		
XXVI.	14. Nov.	25,7	**20,5**	**21,6**	28,9	**21,8**	**22,9**	140,9		
XXVII.	22. „	—	—	—	27,2	(29,4)	**21,5**	—		
Mittel	a. d. Ruhewert.	19,9		21,8		21,4		139,9	= 139,9	
	aus den übrigen	24,4		27,2		27,2				
		Mitt. 12—1	—2	—3	—4	—5	—6 Nachm.			
C.										
X.	22. April	**20,0**	26,5	**21,4**	26,2	46,8		140,9		
XIV.	4. Mai	24,3	**21,2**	25,2	**20,8**	23,5	**21,8**	136,8		
XIX.	19. Okt.	[27,9	**24,3**	27,5	**23,0**	27,5	**25,0**]	[155,2]		
XXIV.	2. Nov.	24,0	23,8	**21,6**	(27,2)	25,0	**19,3**	140,9		
XXV.	5. „	25,7	**21,8**	26,3	(27,5)	**22,4**	**21.0**	144,7		
Mittel	a. d. Ruhewert.	21,0		21,3		21,1		140,9	= 140,9	Mittel **139,3**
	aus den übrigen	24,8		25,9		24,2				
		Nachm. 6—7	—8	—9	—10	—11	—12 Nachts			
D.										
XII.	28. April	25,4	**(23,5)**	24,7	**19,9**	25,0	**20,7**	139,2		
XIII.	1. Mai	**22,2**	26,2	**19,1**	25,7	**19,9**	22,1	135,2		
XVII.	14. Okt.	**(25,4)**	26,1	**(24,3)**	24,5	**(22,0)**	(20,2)	(142,5)		
XX.	22. „	27,1	**19,3**	**21,5**	26.6	**21,4**	**21,2**	137,1		
Mittel	a. d. Ruhewert.	20,7		20,2		20,8		137.2	— 137,2	
	aus den übrigen	26,2		25,4		23,6				

Aus dieser Tabelle stellt Johansson eine andere Tabelle zusammen, in denen die Werte der CO_2-Abgabe nach den Tagesstunden geordnet sind. Die Einzelbeobachtungen sind hier in drei Gruppen geteilt: 12 Uhr nachts bis 8 Uhr morgens, 8 Uhr morgens bis 4 Uhr nachmittags, 4 Uhr nachmittags bis 12 Uhr nachts. Für jede dieser 3 Gruppen ist ein Mittel berechnet, welches in der Tabelle in einer besonderen Kolumne mitgeteilt wird. n ist die Zahl der entsprechenden Einzelbeobachtungen.

Tabelle B.

Zeit	Perioden vollständiger Muskelruhe		Perioden gewöhnlicher Bettruhe	
	CO_2 in 1 Stunde g	Mittel	CO_2 in 1 Stunde g	Mittel
12—2 vormittags	20,1	—	23,0	—
2—4 „	19,7	—	22,8	—
4—6 „	20,2	19,95	21,0	23,29
6—8 „	19,9	n = 11	24,4	n = 10
8—10 „	21,8	—	27,2	—
10—12 „	21,4	—	27,2	—
12—2 nachmittags	21,0	21,45	24,8	26,40
2—4 „	21,3	n = 21	25,9	n = 19
4—6 „	21,1	—	24,2	—
6—8 „	20,7	—	26,2	—
8—10 „	20,2	20,75	25,4	25,15
10—12 nachts	20,8	n = 18	23,6	n = 12
Mittel für 24 Stunden	—	497,2	—	598,7
„ „ 1 Stunde	—	20,72	—	24,94

Aus dieser letzten Tabelle erhellt zuerst, dass die CO_2-Abgabe in 1 Stunde bei vollständiger Muskelruhe um 4,22 (24,94—20,72) g kleiner ist als bei gewöhnlicher Bettruhe. Weiter scheint die CO_2-Abgabe sowohl bei vollständiger Muskelruhe wie bei gewöhnlicher Bettruhe von den verschiedenen Tageszeiten beeinflusst zu werden. Bei vollständiger Muskelruhe ist die Nachtperiode, 12 Uhr nachts bis 8 Uhr morgens, durch eine Herabsetzung der CO_2-Abgabe um 3,7 pCt. gekennzeichnet; und wird die Zeit von 8 Uhr vormittags bis 12 Uhr nachts als Tagesperiode bezeichnet, so erhält man als Ausdruck für das Verhältnis zwischen der CO_2-Abgabe während des Tages und während der Nacht 105 : 100. Das entsprechende Verhältnis zwischen dem Tages- und Nachtwerte bei gewöhnlicher Bettruhe ist 110 : 100. (Bei gewöhnlicher Lebensweise, wenn während des Tages keine körperliche Arbeit verrichtet und während der Nacht geschlafen wird, ist das entsprechende Verhältnis nach Tigerstedt und Tigerstedt und Sondén 147 à 142 : 100.) Die Variationen in der abgegebenen CO_2-Menge sind also bei vollständiger Ruhe beträchtlich geringer als bei gewöhnlicher Bettruhe, und bei dieser letzteren geringer als bei gewöhnlicher Lebensweise.



Johansson hat aber bei seinen Versuchen nicht nur die CO_2-Abgabe sondern aus der CO_2-Abgabe und der N-Ausscheidung auch den ganzen Energieumsatz im Körper zu den verschiedenen Tageszeiten bestimmt. Die verschiedenen je 6 stündigen Versuche ergaben folgende Kalorienwerte.

Tabelle C.

Versuch	Energie-Umsatz während des Versuches	
A.: 12 nachts bis 6 vorm.	Kalorien	
XI	418	
III	408	
IV	405	Mittel
V	411	408
VI	(455)	
VII	405	
XV	401	
XVI	412	
Mittel	408	
B.: 6 vorm. bis 12 mitt.		
VIII	436	
IX	468	
XVIII	466	
XXI	421	
XXIII	433	
XXVI	450	
Mittel	446	
C.: 12 mitt. bis 6 nachm.		
X	449	
XIV	437	Mittel
XIX	(498)	446
XXII	—	
XXIV	452	
XXV	464	
Mittel	450	
D.: 6 nachm. bis 12 nachts		
XII	448	
XIII	430	
XVII	455	
XX	441	
Mittel	443	

Die sechsstündigen Versuche in den Gruppen B, C und D ergaben im Mittel resp. 446, 450 und 443 Kal.; in den entsprechenden drei Zeitperioden



also ziemlich übereinstimmende Werte, und als Mittel für alle drei Perioden 446 Kal. (pro 6 Stunden). Die CO_2-Abgabe in denselben Tagesperioden war (siehe Tabelle A, S. 596) 139,9, 140,9 und 137,2 g CO_2, also auch hier ziemlich übereinstimmende Werte für diese drei Perioden, und als Mittel für dieselben 139,3 g.

Es entsprechen also in den Perioden B, C und D 446 Kal. 139,3 g CO_2 (alles pro 6 Stunden), dass heisst, 1 Kal. entspricht 0,31 g abgegebener CO_2.

In der Periode A, also dem Zeitabschnitt von 12 nachts bis 6 vormittags, fand Johansson als Mittel für 6 Stunden 408 Kal., also im Mittel 38 Kal. weniger als für die Perioden B, C und D.

Aus den Untersuchungen Tigerstedt's und Sondén's geht hervor, dass die täglichen Schwankungen der Körpertemperatur wesentlich und wahrscheinlich vor allem von den täglichen Schwankungen in der Intensität des Stoffwechsels bedingt sind, was durch die Untersuchungen Johansson's bestätigt wird. Wir fragen uns nun: Wie gross ist die Temperatursenkung, die einer Herabsetzung des Energieumsatzes um 38 Kal. entspricht?

Nehmen wir an, dass das Körpergewicht 73 kg ist (das Körpergewicht Johansson's) und setzen wir die spezifische Wärme des Körpers zu 0,85, so finden wir, dass, wenn die Körpertemperatur um 0,1° sinkt oder steigt, dies einer Herabsetzung oder Steigerung des Wärmevorrates des Körpers um 6,2 Kal. entspricht, vorausgesetzt, dass die Wärmeabgabe vom Körper unverändert bleibt, denn $0{,}85 \times 73 \times 0{,}1 = 6{,}2$.

Oben sahen wir, dass 1 Kal. einer CO_2-Abgabe von 0,31 g entspricht: 6,2 Kal. entsprechen also 1,9 g CO_2.

Einer Änderung der Körpertemperatur um 0,1° entspricht also nach Johansson's Berechnungen eine Änderung des Wärmevorrates um 6,2 Kal. und eine Änderung der CO_2-Abgabe um 1,9 g (in Johansson's Arbeit steht 1,8).

In der Periode A sinkt die Wärmeproduktion um 38 Kal. In dieser Zeit muss deshalb auch die Körpertemperatur sinken, und zwar um 0,6°, denn 6,2 Kal. entsprechen 0,1°; 38 Kal. entsprechen also $\frac{38}{6{,}2} \times 0{,}1 = 0{,}6^0$, dies natürlich unter der Voraussetzung, dass der Wärmeverlust sich nicht während der Periode A auf einen entsprechenden niedrigeren Wert einstellt.

Wir sahen, dass 1,9 g CO_2 0,1° entspricht. Aus der Tabelle B, S. 597, sehen wir aber, dass der Unterschied zwischen der CO_2-Produktion pro Stunde bei gewöhnlicher Bettruhe und bei vollständiger Muskelruhe folgende Werte erreicht:

12—8 vormittags 3,3 g CO_2, was einer Änderung der Körpertemperatur um $\frac{3{,}3}{1{,}9} \times 0{,}1 = 0{,}17^0$ entsprechen würde:

8 vorm. bis 4 nachmittags 5,0 g CO_2, was einer Änderung der Körpertemperatur um $\frac{5{,}0}{1{,}9} \times 0{,}1 = 0{,}26^0$ entsprechen würde:

4 nachm. bis 12 nachts 4,4 g CO_2, was einer Änderung der Körpertemperatur um $\frac{4{,}4}{1{,}9} \times 0{,}1 = 0{,}23^0$ entsprechen würde:



im Mittel 4,2 g CO_2, was einer Änderung der Körpertemperatur um $\frac{4,2}{1,9} \times 0,1 = 0,22^\circ$ entsprechen würde;

vorausgesetzt, dass die Einstellung des Wärmeverlustes nicht mit derselben Schnelligkeit wie die Änderung der Wärmeproduktion stattfindet.

Wie schon oben erwähnt, erreicht die CO_2-Produktion, wenn man auf ist, den Wert von zirka 30 g pro Stunde, bei vollständiger Ruhe zirka 20 g.

Dieser Verringerung der CO_2-Abgabe würde ein Fallen der Körpertemperatur um $\frac{30-20}{1,9} \times 0,1 = 0,53^\circ$ entsprechen, vorausgesetzt, dass die Einstellung des Wärmeverlustes nach der Wärmeproduktion wenigstens 1 Stunde erfordert (die Bestimmung der CO_2-Produktion umfasst die 1. und 2. Stunde nach dem Anfang der Ruhe).

Kurz zusammengefasst, ergibt sich nach Johansson, wenn man die Körpertemperatur aus dem Energieumsatz resp. die CO_2-Produktion theoretisch berechnet folgendes:

I. bei Übergang von gewöhnlicher Lebensweise zu vollständiger Muskelruhe ein Sinken der Körpertemperatur um 0,53°;

II. bei Übergang von gewöhnlicher Bettruhe zu vollständiger Muskelruhe ein Sinken der Körpertemperatur um 0,22°;

III. in der Nachtperiode 12—6 Vm. ein Sinken der Körpertemperatur um 0,6°,

alles mit der Voraussetzung, dass die Wärmeabgabe sich nicht gleich in derselben Höhe wie die Wärmeproduktion einstellt.

Wie stimmen nun diese theoretischen Berechnungen (die hier der Klarheit wegen detaillierter als in der Originalarbeit ausgeführt sind) mit den von Johansson tatsächlich beobachteten Temperaturen?

Hinsichtlich I gibt eine oben nicht angeführte Reihe von zwölf 2stündigen Versuchen Johanssons Aufschluss. Während der Versuche vollständige Muskelruhe, unmittelbar vor denselben gewöhnliche Beschäftigung. Bei diesen Versuchen sinkt die Temperatur während der Muskelruhe um 0,3—0,9° und die Herabsetzung beträgt im Mittel 0,6° C., also ein Wert der dem berechneten 0,53° sehr nahe steht (die CO_2-Abgabe sank in diesen Versuchen in der oben angegebenen Weise von zirka 33,5 g auf 22,2 g).

Hinsichtlich II fand Johansson bei einem Versuche, wo er während 36 Stunden zu Bette lag, dass die Körpertemperatur während der Perioden gewöhnlicher Bettruhe steigt und dass sie fällt, sobald vollständige Muskelruhe eintritt. Der mittlere Abfall bei vollständiger Ruhe war, wenn von einigen besonders kleinen Werten abgesehen wird, 0,19°, was dem berechneten Werte 0,22° ziemlich nahe kommt.

Hinsichtlich III erläutert Johansson's (l. c., S. 134 und 135) folgende, hier mit D bezeichnete Tabelle, wo die gewöhnlichen Ziffern die Temperatur, bei gewöhnlicher Bettlage, die fett gedruckten die Temperatur nach einer Periode vollständiger Muskelruhe angeben. Der Anfang des Respirationsversuches wird durch einen vertikalen Strich bezeichnet, die Ziffern vor diesem Strich geben die Temperaturen vor den Versuchen, also vor der Bettruhe an.



Tabelle D.

Versuch	Nachts 10	11	12	1	2	3	4	5	Vorm. 6	Mittel	Bemerkungen
A.											
XI. 25. April	37,2*|	36,5	36,5	36,5	**36,4**	36,3	**36,1**	36,1	**36,2**	36,30	* 9 h 0′
XV. 3. Okt.	—	37,5|	36,6	**36,4**	36,3	**36,3**	36,2	**36,2**	36,2	36,31	—
XVI. 10. „	—	37,4	36,6	36,4	36,4	—	—	36,2	36,2	36,31	—
Mittel	vor			während des Respirationsversuches							
	37,4			36,50	36,39	36,33	36,26	36,18	36,19	36,31	—
	Vorm. 4	5	6	7	8	9	10	11	Mittags 12		
B.											
VIII. 13. April	—	36,3	36,4	36,4	**36,3**	36,4	**36,5**	36,7	**36,6**	36,46	Bettruhe seit 11 h 30′
IX. 21. „	—	36,4	36,4	36,4	**36,3**	36,3	**36,4**	36,5	**36,6**	36,39	Bettruhe seit 12 h 0′
XVIII. 17. Okt.	36,9*|	—	36,3	36,2	**36,2**	36,3	**36,5**	36,5	**36,5**	36,36	* 4 h 30′
XXI. 24. „	—	36,0	36,0	36,1	—	**36,0**	36,2	—	**36,4**	36,14	Bettruhe seit 3 h 50′
XXIII. 31. „	—	36,6|	36,3	—	—	**36,3**	36,4	—	**36,4**	36,34	—
XXVI. 14. Nov.	36,4|	36,0	—	36,0	—	**36,1**	36,3	—	**36,4**	36,18	—
Mittel	vor			während des Respirationsversuches							
	36,6			36,21	36,21	36,23	36,31	36,42	36,48	36,31	—
	Vorm. 10	11	12	1	2	3	4	5	Nachm. 6		
C.											
X. 22. April	36,5	36,7	36,7	**36,6**	36,6	**36,6**	36,5	**36,5**	36,5	36,57	Bettruhe seit 6 h Vorm.
XIV. 4. Mai	—|	36,9	36,7	36,7	**36,5**	36,6	**36,5**	36,6	**36,5**	36,56	—
XIX. 19. Okt.	—	37,2|	36,8	36,6	**36,6**	36,5	**36,5**	36,7	**36,6**	36,60	—
XXII. 29. „	—	—	37,1|	36,8	—	**36,4**	36,6	**36,5**	—	36,54	—
XXIV. 2. Nov.	—	—	37,1|	36,6	—	**36,5**	36,5	—	**36,6**	36,54	—
XXV. 5. „	—	—	37,0|	36,6	**36,5**	36,4	36,5	—	—	36,49	—
Mittel	vor			während des Respirationsversuches							
	37,1			[36,65]	36,60	36,53	36,52	36,55	36,56	36,55	—
	Nachm. 4	5	6	7	8	9	10	11	Nachts 12		
D.											
XII. 28. April	37,1	37,1|	36,7	36,7	**36,6**	36,8	**36,6**	36,6	**36,6**	36,66	—
XIII. 1. Mai	—	|36,6	36,6	**36,5**	36,6	**36,6**	36,5	**36,5**	36,4	36,55	—
XVII. 14. Okt.	—	37,4|	36,8	**36,7**	36,7	**36,7**	36,7	**36,6**	36,6	36,67	—
XX. 22. „	—	37,1|	36,8	36,5	—	**36,4**	36,4	—	**36,4**	36,41	—
Mittel	vor			während des Respirationsversuches							
	37,2			36,62	36,61	36,61	36,59	36,54	36,52	36,57	—
									Tagesmittel	36,43	—



In den Versuchen XI, XV und XVI, welche in die Zeit von 12 Uhr nachts bis 6 Uhr vormittags fallen, sinkt die Temperatur tatsächlich nur um 0,4° (von 36,6° auf 36,2°), wenn man von der Stunde rechnet, wo die Einstellung von den gewöhnlichen Muskelbewegungen auf die Bettruhe eingetreten ist. (12 Uhr nachts.)

Nach der Berechnung sollte aber, wie wir sahen, in dieser Nachtperiode ein Sinken um 0,6° eintreten. Da tatsächlich aber nur ein Sinken um 0,4° eingetreten ist, muss also während dieser Periode allmählich eine Einstellung (eine Verminderung des Wärmeverlustes) auf die geringere Wärmeproduktion eingetreten sein, was auch daraus zu ersehen ist, dass die Temperatur in den letzten Stunden der Periode konstant ist.

Aus der Tabelle D. stellt Johansson die Tabelle E. zusammen (l. c. S. 137), welche das aus den verschiedenen Observationen zur selben Stunde hervorgehende Mittel für diese Stunde übersichtlich darstellt.

Tabelle E.

Zeit	CO_2-Abgabe in 1 Stunde	Temperatur im Rektum Stunden-mittel	Temperatur im Zimmer Stunden-mittel
12—1h nachts	21,9	36,50	17,0
1—2h morgens		36,39	16,8
2—3h "	21,3	36,33	16,6
3—4h "		36,26	16,4
4—5h "	21,1	36,18	16,3
5—6h "		36,19	16,5
6—7h "	22,1	36,21	16,0
7—8h "		36,21	16,3
8—9h "	24,5	36,23	16,6
9—10h "		36,31	17,0
10—11h "	23,3	36,42	17,3
11—12h mittags		36,48	17,7
12—1h nachmittags	23,9	[36,65]	17,5
1—2h "		36,60	17,6
2—3h "	24,7	36,53	17,5
3—4h "		36,52	17,5
4—5h "	23,2	36,55	17,8
5—6h "		36,56	17,8
6—7h "	24,4	36,62	18,9
7—8h "		36,61	19,0
8—9h "	23,3	36,61	18,6
9—10h "		36,59	18,9
10—11h "	21,5	36,54	18,8
11—12h nachts		36,52	18,7

Aus den Tabellen E und D sehen wir, dass die Temperatur in den Versuchsgruppen C und D, also in der Zeit von 12 Uhr mittags bis 12 Uhr

nachts, sich ziemlich unverändert hält; es scheint also hier der Betrag des Energieumsatzes hinreichend zn sein, um den Wärmeverlust des Körpers zu ersetzen. In der Versuchsgruppe A, den Nachtversuchen (12 nachts bis 6 Vm.), ist die Herabsetzung des Energieumsatzes um 38 Kal. hinreichend, um den niedrigen Stand der Körpertemperatur in der Nacht zu erklären. In der Versuchsgruppe B (6 Vm — 12 mittags) finden wir dagegen bei derselben Grösse des Energieumsatzes eine Steigerung der Körpertemperatur. Diese findet sogar statt während der Perioden vollständiger Muskelruhe. Wir müssen in diesen Fällen eine Verminderung des Wärmeverlustes annehmen.

Wie aus der Tabelle E hervorgeht, findet gleichzeitig eine Zunahme der Zimmertemperatur statt: überhaupt gehen die Schwankungen der Zimmertemperatur mit den Schwankungen der Körpertemperatur im grossen ganzen parallel. Die Wirkung, welche die Schwankungen der Zimmertemperatur ausüben können, geht offenbar in derselben Richtung wie die etwaigen Tagesschwankungen der Körpertemperatur. Die letzteren können also durch die Schwankungen der Zimmertemperatur nicht unterdrückt worden sein.

Aus Johansson's Versuchen ergibt sich, wie nahe die Körpertemperatur von dem Energieumsatz abhängig ist und welche hervorragende Bedeutung den Muskelbewegungen für den Energieumsatz und die Körpertemperatur zukommt. Nach Johansson sind sogar alle Tagesschwankungen der Körpertemperatur durch Schwankungen der Muskeltätigkeit zu erklären, und seine interessanten Versuche sprechen ja entschieden für seine Auffassung.

Man wird mir ohne Zweifel vorwerfen, dass ich die Untersuchung Johansson's zu eingehend referiert habe, was ich ja zugestehe. Die Ursache hierzu ist, dass diese Arbeit zuerst für die bisher als unerklärlich angesehene Frage der Entstehung der Tagesschwankungen der Temperatur eine befriedigende Erklärung gibt und dass ich die Momente, auf welche Johansson seine Ansicht stützt, habe deutlich darstellen wollen, was mir um so wünschenswerter schien, als die Originalabhandlung in ihrer konzentrierten Form manchem zu viel Zeit kosten würde, um über die Erwägungen und Ergebnisse Johansson's ganz klar zu werden.

Die Hauptursache, welhalb Johansson's Untersuchung hier so ausführlich referiert wurde, liegt aber darin, dass meine eigene hier dargestellte Untersuchung über die nykthemerale Temperaturschwankung im ersten Lebensjahre die vielleicht beste Stütze für die Richtigkeit der Anschauung Johansson's bildet. Meine Untersuchung bildet gewissermassen eine Fortsetzung von der Johanssons. Er hat die Frage mehr theoretisch, ich mehr praktisch behandelt. Unsere in verschiedener Weise gewonnenen Resultate stimmen gut überein, und ehe ich noch Johansson's Arbeit kannte, war ich auf Grund meiner Kurven zu der Ansicht gelangt, dass die nykthemeralen Temperaturschwankungen durch die wechselnde Intensität der körperlichen und psychischen Tätigkeit bedingt sei.

Um darüber Aufschluss zu erhalten, in wie weit es **Johansson** gelungen ist, durch Ausschluss der Muskelbewegungen die Tagesschwankungen der Körpertemperatur aufzuheben, und um die nahen Beziehungen zwischen J.'s und meiner Arbeit klar zu legen, muss ich aber die Beobachtungen und Ziffern J.'s in anderer Weise, als er selbst es getan, zusammenstellen, und zwar so, dass die Stundenmittel der Temperatur für die Perioden gewöhnlicher Bettruhe und

Tabelle F. Temperatur bei

Versuch	Datum	nachts 12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
XI	25. 4.	—	—	36,4	—	36,1	—	36,2	—	—	—	—
XV	3. 10.	—	36,4	—	36,3	—	36,2	—	—	—	—	—
VIII	13. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	36,3	—	36,5
IX	21. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	36,3	—	36,4
XVIII	17. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	36,2	—	36,5
XXI	24. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36,0	—
XXIII	31. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36,3	—
XXVI	14. 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36,1	—
X	22. 4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XIV	4. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XIX	19. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XXII	29. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XXIV	2. 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XXV	5. 11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XII	28. 4.	36,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XIII	1. 5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XVII	14. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XX	22. 10.	36,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mittel		36,50	36,40	36,40	36,30	36,10	36,20	36,20	—	36,27	36,13	36,47

Tagesmittel 36,45°.

Tabelle G. Temperatur bei

	nachts 12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	36,5	36,5	36,3	36,3	36,2	36,1	36,2	36,4	—	36,4	36,2
	36,6	36,4	36,4	—	—	36,2	36,2	36,4	—	36,3	36,4
	36,6	—	—	—	—	—	36,4	36,2	—	36,3	36,3
	36,4	—	—	—	—	—	36,4	36,1	—	—	—
	36,6	—	—	—	—	—	36,3	36,0	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	36,0	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	36,3	—	—	—	—
Mittel	36,54	36,45	36,35	36,30	36,20	36,15	36,26	36,22	—	36,33	36,30

Tagesmittel 36,49°.



die Perioden vollständiger Muskelruhe von einander getrennt und in getrennten Tabellen aufgestellt werden. Durch solche Tabellen kann man, scheint es mir, die interessante Diskussion, welche Johansson auf Grund seiner Ziffern führt, noch weiter und bis zu Ende bringen.

Aus der Tabelle D stellen wir nun die Tabellen F und G zusammen, von welchen F die Temperaturen bei vollständiger Ruhe, G diejenigen bei gewöhnlicher Bettruhe enthält.

vollständiger Muskelruhe.

11	mitt. 12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	nachm. 11
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	36,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	36,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	36,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	36,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	36,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	36,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	36,6	—	36,6	—	36,5	—	—	—	—	—	—
—	—	—	36,5	—	36,5	—	36,5	—	—	—	—	—
—	—	—	36,6	—	36,5	—	36,6	—	—	—	—	—
—	—	—	—	36,4	—	36,5	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	35,5	—	—	36,6	—	—	—	—	—
—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	36,6	—	36,6	—
—	—	—	—	—	—	—	—	36,5	—	36,6	—	36,5
—	—	—	—	—	—	—	—	36,7	—	36,7	—	36,6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36,4	—	—
—	36,50	36,60	36,53	36,50	36,50	36,50	36,57	36,60	36,60	36,60	36,60	36,55

gewöhnlicher Bettruhe.

11	mitt. 12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	nachm. 11
36,7	36,7	36,7	36,6	36 6	36,5	36,6	36,5	36,7	36,6	36,8	36,5	36,6
36,5	36,7	36,6	—	36,5	36,6	36,7	36,7	36,5	36,7	—	36,7	—
36,5	36,8	36,8	—	36,4	36,5	—	36,6	—	—	—	36,4	—
—	36,7	36,6	—	—	36,5	—	36,8	—	—	—	—	—
—	36,7	36,6	—	—	—	—	36,8	—	—	—	—	—
—	36,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
36,57	36,73	36,66	36,60	36,50	36,53	36,65	36,68	36,60	36,65	36,80	36,53	36,60



Für meine Ausführungen brauche ich nun ausserdem die Tabelle, welche Johansson über seine eigene Temperatur bei gewöhnlicher Lebensweise zusammengestellt hat[1]).

Tabelle H.

Temperatur bei gewöhnlicher Lebensweise.

Tageszeit	Temperatur im Rectum Mittel	Anzahl Beobacht.	
6 Uhr vorm.	36,2°	9	Im Bette
8 „ „	36,3°	14	„
10 „ „	36,8°	13	Nach Aufstehen
12 „ mittags	37,0°	13	
2 „ nachm.	37,1°	13	
4 „ „	37,0°	13	
6 „ „	37,0°	11	
8 „ „	37,1°	8	
10 „ „	37,1°	8	
12 „ „	36,9°	8	
2 „ vorm.	36,2°	1	Im Bette
4 „ „	36,0°	1	„
Tagesmittel	36,7°		

Die in den Tabellen F, G, H gefundenen Mittel für die nykthemerale Schwankung der Körpertemperatur Johansson's unter verschiedenen Verhältnissen habe ich in den Kurven der

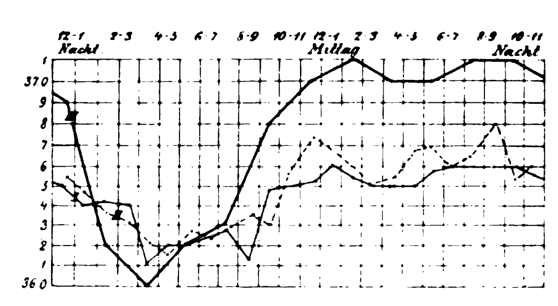


Fig. 10.
Kurve I: Vollständige Muskelruhe. Kurve II: Gewöhnliche Bettruhe.
Kurve III: Gewöhnliche Lebensweise.

Fig. 10 übersichtlich dargestellt. Kurve I illustriert den Temperaturverlauf bei vollständiger Muskelruhe, Kurve II den

[1]) Nordiskt medicinskt Arkiv. 1897. Festband tillegnadt Axel Key. No. 22. S. 11.

Verlauf bei gewöhnlicher Bettruhe und Kurve III das Verhalten bei gewöhnlicher Lebensweise.

Die Tagesmittel unter diesen drei verschiedenen Bedingungen sind bezw. **36,45, 36,49** und **36,70°.**

Behandeln wir nun aber diese Kurven so, wie ich es mit meinen früheren Kurven getan. Wir teilen also jede Kurve in eine Tages- und eine Nachtperiode und berechnen das Mittel für diese beiden Teile der resp. Kurven. Hierbei sehen wir vorläufig davon ab, dass die Lage, das heisst der Anfang und das Ende der Perioden hinsichtlich der Tageszeiten, nicht ganz dieselbe ist wie in den früheren Kurven.

Das Mittel für die Tagesperiode — 10 Uhr Vm. bis inklusive 12 Uhr nachts — bei vollständiger Muskelruhe (Kurve I) beträgt **36,53°**, das Mittel für die Nachtperiode **36,23°**, wenn wir als Nachtperiode die Zeit 1 Uhr Vm. bis 9 Uhr Vm. rechnen. Da es aber etwas unsicher erscheint, ob die Zeit von 1 bis 3 Uhr Vm. in dieser Kurve (Kurve I) zur Tages- oder zur Nachtperiode zu rechnen ist, so können wir von den Werten dieser Stunden absehen und erhalten dann als Mittel für die Nachtperiode — 4 bis 9 Uhr Vm. — den Wert **36,19°**.

Als Mass für die nykthemerale Schwankung bei vollständiger Muskelruhe erhalten wir also (36,53° —36,23° =) **0,30°** oder höchstens (36,53°—36,19° =) **0,34°**.

Das Mittel für die Tagesperiode — 10 Uhr Vm. bis inkl. 12 Uhr nachts — bei gewöhnlicher Bettruhe (Kurve II) beträgt **36,60°**, für die entsprechende Nachtperiode — 1 bis 9 Uhr Vm. — **36,27°** oder, wenn wir als deutliche Nachtperiode nur die Zeit 3 bis 9 Uhr Vm. rechnen, **36,25°**. Als Differenz zwischen Tages- und Nachtperiode bei gewöhnlicher Bettruhe bekommen wir also (36,60°—36,27°=) **0,33°** oder höchstens (36,60°—36,25°) **0,35°**.

Bei gewöhnlicher Lebensweise (Kurve III) erreicht das Tagesmittel — für die Zeit 10 Uhr Vm. bis 12 Uhr nachts — den Wert **37,0°** und das Nachtmittel — für die Zeit 2 bis 8 Uhr Vm. — den Werth **36,17°**, die nykthemerale Schwankungsbreite ist also hier (37,0°—36,17°=) **0,83°**, erreicht also bemerkenswerter Weise absolut denselben Wert, den ich hier oben bei Erwachsenen erhalten (siehe Seite 592).

Also wenn wir die Temperaturbestimmungen Johansson's an sich selbst in derselben Weise zusammenstellen, wie ich es mit den Observationen an Kindern gemacht, so sehen wir, dass



die nykthemerale Schwankungsdifferenz bei gewöhnlicher Lebensweise bedeutend grösser ist, als bei gewöhnlicher Bettruhe und vollständiger Muskelruhe, wie dies aus den obigen Darlegungen zu erwarten war. Auffallend und anscheinend im Widerspruch hiermit ist aber der Umstand, dass die Schwankungsdifferenz der Temperatur bei gewöhnlicher und bei vollständiger Muskelruhe ganz gleich ist resp. 0,35 und 0,34°. Dies war überraschend, da die Tabelle B (S. 597) uns ja gezeigt hatte, dass die CO_2-Abgabe und also der Energieumsatz bei vollständiger Muskelruhe gleichmässiger auf Tag- und Nachtperiode verteilt ist, als bei gewöhnlicher Bettruhe, weshalb es zu erwarten wäre, dass die Schwankungsdifferenz der Temperatur bei jener kleiner ausfallen würde, als bei dieser.

Dieser Widerspruch, den ich durch die Tabellen F und G und die Kurven der Fig. 10 habe nachweisen können, kann nun verschieden erklärt werden. Zuerst ist es denkbar, dass unberechenbare Schwankungen der Wärmeabgabe störend eingewirkt haben. Zweitens müssen wir bedenken, dass die Messungen und Versuche Johansson's wegen der mit denselben verbundenen Schwierigkeiten sehr gering an Zahl sind. Für die Mittelwerte liegen also relativ sehr wenige Einzelbeobachtungen vor. Zufälligkeiten können hier das Ergebnis bedeutend trüben, besonders, da die verschiedenen Versuche an ganz verschiedenen, oft weit auseinander liegenden Tagen ausgeführt werden mussten.

Nichtsdestoweniger ist es sicher, dass Johansson durch seine Versuche die enge Abhängigkeit der Körpertemperatur von der Muskeltätigkeit und die Möglichkeit, die Tagesschwankungen des Energieumsatzes durch die Beschränkung dieser Tätigkeit herabzusetzen, nachgewiesen hat.

Johansson nimmt überhaupt an, dass die Tagesschwankungen des Stoffwechsels und der Körpertemperatur durch den Wechsel des Tätigkeitszustandes und durch die Einwirkungen der Aussenwelt begründet sind. Wir brauchen also nach Johansson zur Erklärung dieser Schwankungen keine neuen und unbekannten Faktoren heranzuziehen, weder wie Richet, Mosso u. A. eine direkte Einwirkung des Nervensystems auf die chemischen Vorgänge im Körper, noch wie Liebermeister eine durch den Wechsel der Nahrungszufuhr und der Tätigkeit erworbene oder vererbte Gewöhnung an Temperaturschwankungen mit schliesslich in unerklärlicher



Weise eintretender, von den ursprünglichen Ursachen unabhängiger Periodizität.

Wäre Johansson's Theorie richtig, so müsste es gelingen, durch vollständige Muskelruhe, durch Ausschliessen der durch die Mahlzeiten bewirkten Steigerung des Stoffwechsels, durch gleichmässige Beleuchtung und durch Gleichmässigkeit der umgebenden Temperatur die Tagesschwankungen des Energieumsatzes und der Temperatur zu beseitigen. Wie wir aber gesehen, ist es Johansson dadurch gelungen, die Grösse dieser Schwankungen mehr oder weniger zu verkleinern, dieselben ganz aufzuheben, ist ihm aber nicht gelungen.

Dies ist nun nach Johansson so zu erklären. Wenn es auch gelingt, die willkürlichen Bewegungen zu beherrschen und zu vermeiden, so bleiben doch noch die unwillkürlichen Muskelbewegungen, vor allem die Atembewegungen und der Muskeltonus zu berücksichtigen. Beide Vorgänge sind bekanntlich von dem jeweiligen psychischen Zustande wesentlich abhängig, und zwar ist man berechtigt, anzunehmen, dass, je mehr der psychische Zustand sich dem, was wir Schlaf nennen, nähert, um so mehr jene Arten von Muskeltätigkeit an Intensität abnehmen. Johansson versuchte zwar bei seinen Versuchen, um möglichste Gleichmässigkeit zu erzielen, den Schlaf während der Periode der vollständigen Muskelruhe zu vermeiden. Es kamen aber alle Übergänge von Halbschlummer bis zu lebhafter Geistestätigkeit in den verschiedenen Versuchen vor. Schwankungen der psychischen Tätigkeit, der Atembewegungen und des Muskeltonus sind auch gewiss, meint Johansson, in seinen Versuchen vorgekommen. Auch der Blutdruck, der Umfang der Herzsystole und die Pulsfrequenz haben aller Wahrscheinlichkeit nach ähnliche Schwankungen in den verschiedenen Versuchen dargeboten. Auf diese unwillkürliche Muskeltätigkeit übt die Aussenwelt ihre Einwirkung, die es Johansson nicht gelungen ist, auszuschliessen. Bei den Nachtversuchen macht sich die Nachwirkung der mehr oder weniger anstrengenden Arbeit während des vorhergehenden Tages geltend. Während des Vormittags tritt die Einwirkung des Tageslichtes ein, und die psychische Tätigkeit ist lebhafter nach der Nachtruhe. In dieser Weise werden die erwähnten Vorgänge beeinflusst, und sowohl die Herabsetzung der CO_2-Abgabe und der Temperatur in der Nacht, wie die Steigerung derselben während des Tages können ohne Zuhilfenahme eines neuen unbekannten Faktors erklärt werden.

Übrigens betont Johansson, dass man nicht die Möglichkeit ausschliessen kann, dass die Steigerung der Körpertemperatur am Anfang der Tagesperiode ausser durch die Steigerung des Energieumsatzes auch durch eine Verminderung der Wärmeabgabe (Kontraktion der Hautgefässe) herbeigeführt werden kann. (Die Temperatur in dem Respirationszimmer, wo Johansson seine Versuche ausführte, schwankte zu den verschiedenen Tageszeiten in derselben Richtung wie die Körpertemperatur). Es ist nicht auszuschliessen, dass dieselben störenden Einflüsse, welche die geringe Steigerung des Energieumsatzes (der CO_2-Abgabe) gerade während der fraglichen Tagesperiode bewirken, auch den Wärmeverlust des Körpers verringern können.

Nach Johansson's Ansicht sind also sowohl die Schwankungen der CO_2-Abgabe wie diejenigen der Körpertemperatur, welche bei seinen Versuchen zum Vorschein kommen, auf den Einfluss vom Tageslicht, von zufälligen Geräuschen in der Umgebung und von den Schwankungen des psychischen Tätigkeitszustandes zu beziehen. Durch die genannten Faktoren werden die Herztätigkeit, die Weite der Gefässe, die Atembewegungen und der Muskeltonus beeinflusst.

Da es aber, wie Johansson meint, aller Wahrscheinlichkeit nach unmöglieh ist, für längere Zeitperioden die genannten Funktionen von allen störenden Faktoren unbeeinflusst zu halten, so ist es trotz aller Bemühungen unmöglich, weder die CO_2-Abgabe noch die Körpertemperatur unverändert auf der gleichen Höhe zu halten.

Die Leser dieser Arbeit werden aber schon gefunden haben, dass es einen Weg gibt, auf welchem wir diese Schwierigkeiten umgehen können. Wir brauchen nur als Gegenstand für die Beobachtung Individuen zu wählen, bei denen schon unter normalen Verhältnissen weder die psychische noch die körperliche Tätigkeit den ganzen Tag hindurch irgendwelche erhebliche Schwankungen darbietet. Solche Individuen sind nun die neugeborenen Kinder, die, wenn sie gesund und gut gepflegt sind, beinahe ununterbrochen Tag und Nacht hindurch schlafen. Man braucht sie nur in regelmässigen, nicht zu langen Intervallen trinken zu lassen, um ein ideales Beobachtungsmaterial zu haben.

Zwar sind auch hier, wie schon betont wurde, nicht alle Variationen ausgeschlossen. Das eine Kind hat vielleicht die Gewohnheit, zu dieser Tagesstunde zu erwachen oder unruhig zu sein, das andere Kind zu einer anderen Stunde. Das eine Kind



trinkt jetzt mehr, das andere später u. s. w. Dies alles sind aber Variationen, denen, wenigstens bei den Neugeborenen, keine Regelmässigkeit zukommt und deren Wirkung auf die Mittelwerte der Körpertemperatur durch Heranziehen eines grösseren Beobachtungsmaterials ziemlich gleichmässig verteilt werden kann.

Wir brauchen also bei den Neugeborenen nur dafür zu sorgen, dass sie in regelmässigen, nicht zu langen Intervallen gereinigt werden und zu trinken bekommen, um ohne besondere Mühe ein für die fraglichen Studien geeignetes Beobachtungsmaterial zu bekommen. So habe ich, wie wir schon gesehen, getan.

Hier ist aber nicht nur zu berücksichtigen, was getan, sondern auch was unterlassen wurde. In letzterer Hinsicht ist zu erwähnen, dass der etwaige Einfluss des Tageslichtes und zufälliger Geräusche nicht eliminiert wurde; ausserdem ist zu bemerken, dass die Temperatur der Zimmer, in denen die Neugeborenen und ihre Mütter lagen, in 24 Stunden, wie oben erwähnt, ziemlich bedeutende Schwankungen aufwies. Wären die Neugeborenen in dem modern eingerichteten Allgemeinen Kinderhaus aufgenommen, so wäre es vielleicht nicht unmöglich gewesen, auch diese drei Faktoren eine längere Zeit hindurch gleichmässiger zu verteilen resp. zu eliminieren, was in der alten Entbindungsanstalt unmöglich durchzuführen war.

Das tatsächliche Ergebnis bei der Untersuchung an Neugeborenen sahen wir oben. Bei Kindern in den ersten Lebenstagen ist die tägliche Temperaturschwankung sehr wenig ausgeprägt, es besteht nur eine schwache Andeutung einer solchen. Mit den Kurven in Figg. 3 u. 4 habe ich dies graphisch dargestellt und mit der Ziffer 0,1° — der Differenz zwischen den Mittelwerten der Tages- und Nachtperiode — in kürzester Weise zahlenmässig ausgedrückt.

Der kleinste Wert, auf welchen Johansson durch vollständige Muskelruhe die Tagesschwankung herabsetzen konnte, war 0,3°. Dieser Wert im Vergleich mit demjenigen bei Neugeborenen zeigt, wie schwierig es ist, die körperliche und psychische Tätigkeit eines erwachsenen Individuums auf die verschiedenen Tagesstunden gleichmässig zu verteilen bezw. zu beschränken. Man muss auch zugeben, dass diese Ziffer 0,3° noch so gross ist, dass die Richtigkeit der Johansson'schen Theorie, obwohl dieselbe durch seine Experimente sehr wahrscheinlich gemacht war, doch nicht als erwiesen angesehen werden konnte, und zwar um so mehr, als es ihm, wie die Tabellen F und G, die Kurven



der Fig. 10 und die Auseinandersetzung auf Seite 607 u. 608 zeigen, nicht gelungen ist, durch vollständige Muskelruhe eine geringere Schwankung zu erzielen als bei gewöhnlicher Bettruhe.

Es ist nun wohl ohne weiteres einleuchtend, welche kräftige Stütze Johansson's Theorie durch den Nachweis erhält, dass die täglichen Temperaturschwankungen bei Neugeborenen nur schwach angedeutet sind und dass die geringe Andeutung einer Schwankung, die noch vorhanden ist, sich leicht aus nachweisbaren störenden Einflüssen (Einfluss von Tageslicht und zufälligen Geräuschen) erklären lässt.

Ist die Theorie Johansson's aber richtig, so müssen nicht nur die täglichen Temperaturschwankungen bei Neugeborenen fehlen oder sehr gering sein, sondern dieselben müssen auch mit der körperlichen und psychischen Entwickelung des Kindes allmählich an Ausdehnung zunehmen. Dass dem nun tatsächlich so ist, beweist meine Untersuchung. Die Schwankungsbreite der Temperatur, die beim Neugeborenen ca. 0,1° ist, beträgt am Ende des ersten Lebensmonats ca. 0,25—0,30°, im Alter von 2 Monaten ca. 0,30—0,37°, im Alter von ca. 6 Monaten ca. 0,57° und im Alter von 2 bis 5 Jahren ca. 0,95°.

Je mehr die tägliche Lebensweise des Kindes sich derjenigen des Erwachsenen nähert, desto grösser werden die täglichen Temperaturschwankungen; im Alter von ca. 6 Monaten, wo die Kinder im allgemeinen so entwickelt sind, dass sie mehrmals des Tages lange Zeit hindurch wach sind, dabei mit den Extremitäten mehr oder weniger lebhaft herumfechten und oft auch aufrecht sitzen, erreicht die Schwankungsbreite der Temperatur 0,57°. Im 2.—5. Lebensjahre sind die nykthemeralen Temperaturschwankungen zur vollen Entwickelung gelangt und sind hier noch etwas grösser als beim Erwachsenen — in meinen Beobachtungen im Mittel eine Schwankungsbreite von 0,95° bei 2- bis 5jährigen Kindern gegen 0,83° bei Erwachsenen.

Dass die Schwankungsbreite im mittleren Teil des Kindesalters grösser ist als beim Erwachsenen, darf nicht verwundern. Viel Ruhe gönnt ein solches Kind seinen Muskeln nicht, und seine psychische Tätigkeit ist sicher eher mehr als minder lebhaft als diejenige des Erwachsenen, und der Schlaf dieser Kinder ist entschieden tiefer als der des Erwachsenen.

Dass der zeitliche Verlauf der beiden Hauptperioden, das heisst die Lage derselben zu den Tagesstunden, in allen von mir



untersuchten Altersstufen ähnlich ist, erhellt aus einem Vergleich zwischen den Kurven der Figuren 3—10. Wir sehen nämlich dabei, dass der Anfang und das Ende der beiden Hauptperioden zeitlich ziemlich genau zusammenfallen. Nur scheint es bei näherer Betrachtung, als träte der Anfang der Tagesperiode allmählich etwas später ein. Dies stimmt nun damit überein, dass Säuglinge, wie die meisten Mütter erfahren, oft oder in der Regel sehr früh, früher als die Erwachsenen erwachen. Auch sehen wir, dass die Tagesperioden, die Liebermeister und Johansson bei Beobachtungen an sich selbst fanden, später anfangen (und auch später endigen) als diejenige, die ich bei den Ammen des Kinderhauses gefunden, was offenbar mit der Lebensweise zusammenhängt. (Johansson war um 8 Uhr vormittags noch nicht aufgestanden und ging erst um 2 Uhr nachts ins Bett. Im Allgemeinen Kinderhause wird um 5,30 vormittags aufgestanden, und um 8 Uhr gehen alle zu Bett.)

Der Typus der Temperaturkurve schwankt also mit der Lebensweise des betreffenden Individuums, und wenn die äusseren Umstände bei verschiedenen Individuen sich verschieden verhalten, so hat es, wie Johansson sagt, wenig Sinn, einen gemeinsamen Typus herauskonstruieren zu wollen. Die Steigerung der Körpertemperatur bei Übergang von Ruhe zu körperlicher Arbeit, vom Schlafen zum Wachen und der Abfall bei Übergang in die umgekehrte Richtung sind typisch, können aber zu jeder Tageszeit eintreten. Unter einer Bedingung schien es mir aber doch möglich, aus Beobachtungen an mehreren verschiedenen Individuen eine für diese Individuen gemeinsame, in der Hauptsache zutreffende Kurve zu konstruieren, nämlich wenn die Lebensweise dieser Individuen zeitlich ähnlich verläuft, eine Bedingung, die bei meiner Untersuchung so weit als möglich erfüllt wurde. Unter solchen Umständen gefundene Normalkurven können, wie wir gesehen, interessante Aufschlüsse geben.

Wenn die nykthemeralen Temperaturschwankungen von Änderungen in der Muskeltätigkeit abhängig sind, so folgt daraus, dass der Mittelwert der Temperatur pro 24 Stunden höher sein muss, je grösser diese Tätigkeit ist. In Übereinstimmung hiermit würden wir also erwarten, dass der Mittelwert der Temperatur bei Neugeborenen am geringsten ist, dann immer grösser wird, um in der ersten Hälfte der eigentlichen



Kindheit den höchsten Wert zu erreichen, wonach ein Sinken wieder zu erwarten wäre.

Um zu sehen, ob diese theoretischen Erwägungen mit den Tatsachen übereinstimmen, habe ich, und zwar mit Heranziehung derjenigen Ziffern, welche den resp. Kurven zugrunde liegen, das Tagesmittel für jede hier besonders behandelte Altersepoche berechnet. Folgende Werte wurden erhalten.

Tagesmittel	im	Alter	von	5—8	Tagen	36,82°
„	„	„	„	4—5	Wochen	37,13°
„	„	„	„	2	Monaten	37,12°
„	„	„	„	6	„	37,15°
„	„	„	„	2—5	Jahren	36,92°
„	„	„	„	18—22	„	36,85°

Die Tatsachen stimmen also nicht mit der Theorie, was in verschiedener Weise erklärt werden kann. Zuerst ist es ja denkbar, dass das Tagesmittel in den verschiedenen Altersepochen ausser von den Muskelbewegungen noch von anderen unbekannten Momenten abhängig ist. Zweitens können mehr zufällige Umstände die erwartete Regelmässigkeit beeinträchtigt haben. So z. B. kann die überraschend niedrige Temperatur im 2.—5. Lebensjahre (die aber schon wegen der relativ geringen Zahl der Beobachtungen unsicher ist) vielleicht dadurch erklärt werden, dass die Kinder dieses Alters, die herumliefen, gegen Wärmeverluste nicht so gut geschützt waren wie die Säuglinge. Andererseits ist aber zu bemerken, dass die niedrige Temperatur der Kinder im 5. bis 8. Lebenstage, welche in guter Übereinstimmung mit der genannten Theorie steht, auch in ganz anderer Weise erklärt werden kann, und zwar, wie dies schon oben (Seite 543) bemerkt wurde, dadurch, dass die Neugeborenen oft zu wenig Nahrung bekommen, weshalb anfangs ein Defizit der Wärmeproduktion vorhanden ist.

Die von mir erhaltenen Tagesmittel beleuchten also nicht den Einfluss der Muskeltätigkeit auf das absolute Mittel der Tagestemperatur, und zwar deshalb nicht, weil die äusseren Bedingungen, unter welchen die Beobachtungen gemacht wurden, trotz aller Vorsichtsmassregeln doch nicht absolut gleichartig waren.

Was ist in dieser Hinsicht aus Johansson's Mittelwerten zu entnehmen? J's. Tagesmittel war:

Bei	vollständiger Muskelruhe	36,45°
„	gewöhnlicher Bettruhe	36,49°
„	gewöhnlicher Lebensweise	36,70°



Man wird wohl zugeben müssen, dass der Unterschied (0,04°) zwischen den Mitteln bei vollständiger Muskelruhe und gewöhnlicher Bettruhe geringer ist, als aus der Theorie zu erwarten war. (Zur Erklärung vergl. Seite 608).

Bei Erwähnung der Mittelwerte der Körpertemperatur sei hier auf den Gegensatz hingewiesen, der zwischen Jürgensen's und Johansson's Anschauungen besteht.

Nach Jürgensen sind, soweit ich seine Meinung recht verstanden habe, die Schwankungen der Temperatur des Gesunden ein Ausdruck für einen inneren Regulationsmechanismus, welcher verhindert, dass eine bestimmte absolute Mittelzahl überschritten werde; es besteht also ein Gesetz der Kompensation, um die Norm zu erreichen. Nach Johansson dagegen sind die Mittelwerte der Temperatur von der Muskeltätigkeit abhängig, und die Tatsache, dass dieser Mittelwert für mehrere auf einander folgende Perioden gleich ist, erklärt Johansson einfach aus dem Umstande, dass auch die Muskeltätigkeit in verschiedenen Perioden wahrscheinlich ein gewisses gleichgrosses Mittel darbietet. Johansson's Anschauung wird durch die interessante Untersuchung von Hultgren und Landergren [1]) wesentlich gestützt. H. und L. fanden nämlich, dass der Körper, bei frei gewählter Kost, innerhalb Perioden von einigen Tagen eine Energiemenge aufnimmt, deren Mittel bei einem Individuum fast unverändert bleibt. Johansson nimmt nun an, dass die Muskeltätigkeit dieselbe Regelmässigkeit aufweist wie der Energieumsatz.

Die Schwankungen sind durch wechselnde äussere Einflüsse bedingt. Die tatsächliche Kompensation kommt aber, wenn ich Johansson richtig verstanden habe, nicht, wie Jürgensen meint, durch einen inneren Mechanismus zustande, sondern dadurch, dass die äusseren Einflüsse in auf einander folgenden Perioden sich kompensieren und dass der Organismus sich nach den umgebenden Verhältnissen einrichtet.

Um zu sehen, inwieweit meine Beobachtungen für Jürgensen's oder Johansson's Ansicht sprechen, habe ich folgende Zusammenstellung gemacht:

---

[1]) Hygiea 1889, Festband.



Im Alter von	Mittel für Tagesperiode	Mittel für Nachtperiode
5—8 Lebenstagen	36,86	36,77
1 Monate	37,21	36,96 (36,91)
2 Monaten	37,25	36,95 (36,88)
6 Monaten	37,37	36,80
2—5 Jahren	37,37	36,42
19—22 Jahren	37,22	36,39

Wäre Jürgensen's Ansicht richtig, so wäre zu erwarten, dass die Nachttemperatur niedriger wäre, je höher die Tagestemperatur ist. Ein regelmässiges, derartiges Verhalten ergeben aber die Ziffern nicht. Wäre Johansson's Ansicht richtig, so wäre zu erwarten, dass, wenn der Schlaf immer gleich tief wäre, die Nachttemperatur immer denselben Wert, einen Ruhewert, wie ich sagen möchte, erreichen würde, während der Tageswert eine mit der Entwicklung und der dabei eintretenden Steigerung der Muskeltätigkeit immer zunehmende Höhe, den Arbeitswert, erreichen würde. Meine Ziffern stimmen aber auch nicht mit diesem Schema.

Ein Blick auf meine Beobachtungsserien I—CXVI zeigt, dass ich in jeder Serie zwei Reihen von Differenzen berechnet habe, eine horizontale Reihe, in welcher die maximalen Unterschiede zwischen den zur selben Stunde, aber an verschiedenen Tagen gefundenen Temperaturhöhen angegeben sind, und eine vertikale Reihe, mit den maximalen Unterschieden zwischen den an demselben Tage, aber zu verschiedenen Stunden gefundenen Temperaturhöhen.

Dass die horizontal geordneten Differenzen ein Mass für die ganz unregelmässigen, nicht zu kontrollierenden und unberechenbaren Schwankungen, also für eine wirkliche Unregelmässigkeit der Temperatur sind, bedarf ja keiner weiteren Auseinandersetzungen. Betreffs der vertikal aufgestellten Differenzen ist hervorzuheben, dass diese als Summe dreier verschiedener Umstände zu betrachten sind. Zu deren Zustandekommen tragen nämlich folgende Momente bei: 1. die nykthemerale Temperaturschwankung der wenigstens in gewissen Hinsichten regelmässige, den Tagesstunden folgende Temperaturwechsel; 2. die Temperaturänderungen, welche durch eine gewisse Regelmässigkeit in der Lebensweise, also durch gewisse, zu ziemlich gleicher Tagesstunde sich kundgebende

Gewohnheiten bedingt sind; 3. durch ganz zufällige und unberechenbare Umstände, also durch dieselben Momente, welche diejenigen Differenzen hervorbringen, welche in den horizontalen Reihen angegeben sind.

Etwas Nachdenken sagt uns auch, dass, wenn wir überhaupt von Unregelmässigkeiten im Temperaturverlauf sprechen wollen, als solche nur diejenigen Schwankungen zu bezeichnen sind, die unter 3. erwähnt sind, also nur die Schwankungen, die durch ganz zufällige, unberechenbare äussere Einwirkungen oder durch vielleicht mehr autochthone Änderungen des wärmeregulierenden Apparates verursacht werden. Denn die unter 1. und 2. erwähnten Schwankungen sind ja im Gegenteil als regelmässige Reaktionen auf mehr oder weniger regelmässige Einwirkungen zu bezeichnen

Diese verschiedenen Momente in der Entstehung der Temperaturschwankungen der Kinder scheint man bisher nicht auseinander gehalten zu haben. Überall, in den Hand- und Lehrbüchern, sowie in der Spezialliteratur (Bärensprung, Förster, Jürgensen u. a.) wird angegeben, dass bei Kindern im ersten Lebensjahre sehr oft ganz unregelmässige Temperaturschwankungen vorkommen, welche oft Werte von 1—2° C. und zuweilen noch mehr betragen (hierbei ist von dem ersten Lebenstage mit seiner tiefen Temperatur ganz abgesehen).

Meine obigen Ausführungen erklären, weshalb diese Angaben der früheren Verfasser die Frage von den unregelmässigen Temperaturschwankungen im ersten Lebensjahre unbeantwortet lassen. Sie haben nämlich die drei obengenannten Momente gar nicht auseinander gehalten; ihre Schwankungen entsprechen meinen in vertikalen Reihen aufgestellten Differenzen, sind also ein Ausdruck für eine Summe teils ganz regelmässiger, teils unregelmässiger Einwirkungen.

Eine richtige Auffassung von den bei Kindern im ersten Lebensjahre etwa vorhandenen Unregelmässigkeiten der Temperatur bekommen wir durch diejenigen Differenzen, die in meinen Observationsserien horizontal aufgestellt sind. Diese zeugen von einer viel grösseren Konstanz der Temperatur im ersten Lebensjahre, als man sich bisher vorgestellt hat. Unter den hier vorhandenen 606 Differenzen finden wir 1° C. 2 mal, 0,9° 4 mal, 0,8° 3 mal, 0,7° 10 mal, 0,6° 21 mal, 0,5° 43 mal, 0,4° 84 mal, 0,3° 84 mal, 0,2° 99 mal, 0,1° 177 mal, 0,0° 79 mal.



Wir sehen, dass die Behauptung von der überaus grossen Unregelmässigkeit der Temperatur im ersten Lebensjahre durchaus nicht zutreffend ist.

Aber auch wenn wir als Mass für die Unregelmässigkeit der Temperatur diejenigen Differenzen betrachten, die in meinen Serien vertikal aufgezeichnet sind, bekommen wir nicht so grosse Schwankungen, wie die früheren Untersucher. Unter den in diesen vertikalen Differenzkolumnen vorhandenen 448 Differenzen finden wir (1,5° 3mal, 1,3° 3mal, 1,2° 2mal, 1,1° 4mal, 1,0° 19mal; diese hohen Werte nur bei einigen Kindern, deren Alter sich einem halben Jahre nähert, sonst bei diesen und den jüngeren Kindern) 0,9° 29mal, 0,8° 35mal, 0,7° 66mal, 0,6° 64mal, 0,5° 78mal, 0,4° 62mal, 0,3° 46mal, 0,2° 29mal, 0,1° 8mal und 0,0° 0mal.

Wir sehen, dass die Schwankungen der Temperatur auch bei dieser Berechnung in engeren Grenzen bleiben, als es die vorhergehenden Autoren bekunden. Damit sei nicht geleugnet, dass die Temperatur der Kinder im ersten Lebensjahre oft unter allerlei Einwirkungen leichter und stärker beeinflusst wird, als diejenige der Erwachsenen. Nur scheint es aus meinen Beobachtungen hervorzugehen, dass diese Fluktuationen bei ganz gesunden, regelrecht gepflegten Kindern nicht so gross sind, wie man bisher geglaubt. Es scheint überhaupt, dass der wichtige Mechanismus der Wärmeregulation schon von den ersten Tagen an bei gesunden, normal entwickelten Kindern mehr leisten kann, als man bisher angenommen.

Als ein letzter Beleg für die schon in den ersten Lebenstagen sich kundgebende grosse Leistungsfähigkeit dieses Mechanismus sei angeführt, dass die Mittelwerte der Temperatur der verschiedenen hier untersuchten Säuglinge in sehr engen Grenzen schwankten. Die Mitteltemperatur der 47 Neugeborenen, welche die Beobachtungsserien I—XLVII bilden, wechselte zwischen 36,63° und 37,00°, und diejenige der 54 Säuglinge der Serien XLVIII—CI schwankte, wenn wir von einem Falle absehen, wo die Mitteltemperatur 36,74° betrug, zwischen 36,90° und 37,36°. Für die Schwankungsbreiten der Durchschnittswerte der Körpertemperatur sind also unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich schon in der frühesten Kindheit ebenso relativ enge Grenzen gezogen wie im vorgeschrittenen Alter.



Jetzt nur noch eine letzte Bemerkung. Nach Bärensprung, dessen Angaben z. B. von Eichhorst zitiert werden[1]), erreicht der Mittelwert der Temperatur in den verschiedenen Lebensaltern folgende Höhe:

bei der Geburt . . .	37,6—37,7°
unmittelbar nach der Geburt	36,75°
in den ersten 10 Tagen . .	37,75°
bis zur Pubertät	37,43°
von 15—20 Jahren	37,19°
von 21—30 Jahren	36,88°
von 31—40 Jahren	36,91°
von 41—50 Jahren	36,74°
von 60—70 Jahren	36,89°
von 80 Jahren	37,26°

Diese Angaben B.'s sind aber ziemlich wertlos. Denn die Zahl seiner Beobachtungen ist in den meisten dieser Altersepochen gar zu gering, und die ursprünglichen Messungen[2]) wurden nicht immer in ganz derselben Weise ausgeführt. Ausserdem hat B. einige Umstände nicht berücksichtigt oder aus naheliegenden Gründen nicht berücksichtigen können, deren Einfluss entweder unzweifelhaft oder wenigstens derartig ist, dass er geprüft werden muss. Solche Umstände, die ich wenigstens so weit wie möglich gewürdigt habe, sind z. B. einmal, dass die Individuen verschiedenen Alters, deren Temperaturmittel bestimmt werden soll, unter möglichst ähnlichen äusseren Verhältnissen (in derselben Anstalt, wenn möglich gleich viel beschäftigt) leben müssen, sodann, dass der Gesundheitszustand der zu messenden Individuen eine längere Zeit vorher in genauester Weise beobachtet werden muss, endlich, dass man immer nicht nur zu denselben Tagesstunden, sondern zu diesen auch relativ gleich oft messen muss.

Wir sehen also, dass der Bestimmung, ob und wie der Mittelwert der Körpertemperatur in den verschiedenen Lebensaltern wechselt, sehr grosse Schwierigkeiten entgegenstehen, welche man bisher übersehen oder nicht hinreichend gewürdigt hat.

---

[1]) Physikal. Untersuchungsmethoden.

[2]) Bärensprung, l. c. S. 145—155.

XXV.

Mitteilung aus dem Blegdams-Hospital in Kopenhagen.
(Prof. S. Sörensen.)

Der Einfluss der Serumbehandlung auf die Diphtheriemortalität.

Von

Dr. med. ERIK E. FABER.

Obgleich die meisten Ärzte, welche die Serumbehandlung bei Diphtherie angewandt haben, darüber einig sind, dass dieselbe ausgezeichnete Resultate ergeben hat, hat es sich trotz der 8—9 Jahre, welche seit der Einführung des Antidiphtherietoxins in der Therapie vergangen sind, als schwierig erwiesen, einen zuverlässigen und unangreiflichen statistischen Beweis für den Nutzen des Mittels und den Grad der Leistungsfähigkeit desselben zu erhalten.

Viele der im Beginne der Serumperiode erschienenen Mitteilungen und Statistiken waren in allzu hohem Grade von dem Enthusiasmus eingegeben, von dem die Ärzte beim Erscheinen des ersten direkten therapeutischen Resultates der wissenschaftlichen Bakteriologie beseelt waren, und gaben durch deren Mangel an Objektivität den einzelnen von vornherein Skeptischen Waffen in die Hände. In einigen Statistiken schloss man die schwersten Fälle aus, in anderen nahm man keine Rücksicht auf andere gleichzeitig eingeführte Behandlungsweisen — z. B. Isolierung[1]).

Auch die später erschienenen grösseren und mehr objektiven Statistiken ergaben inzwischen grösstenteils ein für die Serumtherapie günstiges Resultat, selbst wenn sie keineswegs zu begeisterten Prophezeiungen, wie „Ausrottung der Diphtherie" oder „Verwandlung zu einer gefahrlosen Krankheit" berechtigten, wozu sich einige Verfasser hatten hinreissen lassen. Sicher ist es, dass in den Jahren nach der Einführung des Serums eine bedeutende Abnahme in der Diphtheriesterblichkeit zu verzeichnen war. Um

[1]) Fibigers Übersicht in „Medicinsk Aarsskuft". 1895.



nur ein Beispiel zu erwähnen, sank sie in Preussen, wo sie vor 1894 zwischen 12 und 18 (pr. 10000 Einwohner) gelegen hatte, 1895 auf 9,1, betrug 1896 7,6, 1897 6,2, 1898 5,6[1]), sank also auf ca. $^1/_3$ ihres früheren Wertes. Eine ähnliche Abnahme wurde in den meisten anderen Ländern beobachtet.

Inzwischen sind gewichtige Einwände dagegen erhoben worden, diese Zahlen als Beweise für den Nutzen der Serumbehandlung zu betrachten, da die Abnahme in der Mortalität ebensowohl zufälligen Schwankungen in der Heftigkeit der Krankheit und Epidemie zugeschrieben werden könnte. Maurans[2]) hat unter andern durch statistische Berichte einer grossen Anzahl verschiedener Städte nachgewiesen, dass ganz gewiss an vielen Orten vom Schluss des Jahres 1894, gleichzeitig mit der Einführung der Serumtherapie, eine bedeutende Abnahme in der Diphtheriesterblichkeit stattgefunden hatte, dass jedoch eine ganz ähnliche Abnahme einige Jahre vorher in einigen Städten beobachtet worden war, z. B. in Rom von 1891, in Christiania von 1887—1892. In anderen Städten (z. B. Kopenhagen) war die Abnahme in den Jahren 1894—1895 nur eine Fortsetzung der fallenden Periode, und schliesslich sind einige Städte zu verzeichnen, wo die Mortalität seit 1894 gestiegen ist. (Birmingham, Liverpool.) Der fanatische Gegner des Diphtherieserums, Kassowitz, bedient sich sogar dieser Zahlen, um mittels derselben die Unwirksamkeit der Serumtherapie zu beweisen[3]). Es ist, wie auch von P. Heiberg[4]) hervorgehoben, natürlich richtig, dass die Zahl der absoluten Mortalität und deren Verhältnis zur Volksmenge überhaupt nicht zu der Beurteilung einer therapeutischen Methode bei einer Krankheit benutzt werden kann, welche an Intensität und Ausbreitung so heftig und unregelmässig wie Diphtherie wechselt.

Eine Anzahl Statistiker haben sich mit der Letalität (Verhältnis zwischen ergriffen und gestorben — die relative Mortalität —) der Krankheit vor und nach der Einführung der Serumbehandlung beschäftigt und haben zum grossen Teil Zahlen erhalten, welche stark zu Gunsten des Serums sprechen. Siegert hat, um nur eine der grössten Statistiken zu erwähnen, die Resultate der Behandlung auf deutschen und österreichischen Hospitälern 4 Jahre vor und 4 Jahre nach der Einführung des Serums zusammen-

[1]) Heimann, Deutsch. med. Wochenschr. 1901. V. S. 232.
[2]) Maurans, Semaine médicale. 1901. 401.
[3]) Kassovitz, Therapeutische Monatshefte. 1902. No. 5.
[4]) Heiberg, P., Therapeutische Monatshefte. 1903. No. 1.



gestellt. In der ersten Periode betrug die relative Mortalität ca. 40pCt., in der letzten nur 16pCt., für 17 499 operierte Fälle vor der Serumperiode war die Sterblichkeit 60,38pCt., für 12 870 in der Serumperiode behandelte 36,32pCt.[1]).

Gegen diese Statistiken sind inzwischen ganz dieselben Einwände wie gegen die absolute Mortalitätsstatistik zu machen. Da die Diphtherie spontan stark in Intensität wechselt, ist ein Unterschied in der Letalität zwischen zwei verschiedenen Perioden kein Beweis für den Nutzen der Behandlungsmethode. Es kann keiner bestreiten, dass die Diphtherie an den meisten Orten Europas in den betreffenden Jahren einen sehr milden Charakter, auch betreffs der nicht serumbehandelten Fälle, gehabt hat. Ferner ist als Fehlerquelle bei diesen Statistiken, welche fast ausschliesslich Hospitalsstatistiken sind, hervorgehoben, dass in den letzten Jahren eine bedeutend grössere Menge und besonders eine grössere Anzahl leichte Fälle in den Hospitälern eingelegt ist, da die Patienten nun aus Rücksicht auf Ansteckungsgefahr eingelegt werden, während es früher hauptsächlich operationis causa geschah. In Berliner Hospitäler wurden z. B. in den Jahren 1884—1887 nur 26—30pCt. sämtlicher Diphtheriefälle eingelegt. 1897 war die Anzahl auf 57pCt., 1898 auf 60pCt., 1899 auf 63pCt. gestiegen[2]). — Während sich diese Statistiken also nicht als Beweis für den Nutzen des Serums gebrauchen lassen, ist es anderseits kein Beweis gegen die Serumbehandlung, dass die relative Mortalität während der Serumbehandlung an einzelnen Orten gestiegen ist, wie z. B. in Paris von 9,42pCt. im Jahre 1895 bis auf 14,49pCt. im Jahre 1901 und in Berlin von 12,3pCt. im Jahre 1896 bis auf 17,2pCt. im Jahre 1900[3]).

Die einzigste vollständig unantastbare Methode zum Vergleiche des Verlaufs der Krankheit bei Serum- und nicht Serumbehandelten besteht darin, zur selben Zeit die eine Hälfte aller Patienten, ohne Rücksicht auf die Schwere der Fälle, mit, die andere Hälfte ohne Serum zu behandeln. Von derartigen Statistiken liegt inzwischen sicherlich nur eine einzige grössere, nämlich Fibigers Statistik vom Blegdams-Hospitale vor[4]). Von 239 mit Serum behandelten Diphtheriefällen starben 8=3pCt., von 245 ohne Serum behandelten starben 30 = 12pCt. Die

[1]) Siegert, Jahrb. f. Kinderheilk. 52. III. F. Bd. 2.
[2]) Gottstein, Therapeutische Monatshefte. 1901. S. 605.
[3]) Maurans, Semaine médicale. 1901. l. c.
[4]) Fibiger, Hospitalstidende. 1898.

Statistik ergab demnach eine bedeutende Abnahme der Sterblichkeit bei der Serumbehandlung, obgleich dieselbe wohl zu klein ist, um für einen endgültigen Beweis gelten zu können.

Statistiken nach denselben rationellen Prinzipien wie Fibigers lassen sich kaum mehr zuwege schaffen. Zur Beurteilung der Serumbehandlung ist es inzwischen nicht absolut notwendig, serumbehandelte Fälle mit nicht serumbehandelten zu vergleichen. Eine Analyse der serumbehandelten Fälle allein ist in Wirklichkeit aus folgenden Gründen genügend.

Antidiphtherieserum — Antitoxin — ist infolge von Tierversuchen nur imstande, Diphtherietoxin zu neutralisieren, solange sich dasselbe noch in der Flüssigkeit des Körpers befindet. Sobald das Toxin an die Zellen oder Atomgruppen, für welche es Affinität besitzt, fest gebunden ist, ist es — jedenfalls praktisch gesehen — von Antitoxin nicht zu beeinflussen. Da nun die Zeit, während welcher die Toxine im Blute zirkulieren, bevor sie gebunden werden, ziemlich kurz ist, wird die Serumeinspritzung nur imstande sein, die Wirkung des Diphtheriegiftes aufzuheben, welches gerade gebildet ist und augenblicklich zirkuliert, und — da die Antitoxine nicht gleich vom Organismus ausgeschieden werden — vielleicht auch die Wirkungen des Giftes, welches sich in der Zeit nach der Einführung des Antitoxins gebildet hat. Dahingegen wird das Antitoxin nicht auf das Gift, welches früher gebildet und schon fest an die Zellen des Organismus gebunden ist, einwirken können. Je längere Zeit die Krankheit gedauert hat, je mehr Toxin ist produziert, und desto grössere Chancen sind vorhanden, dass die tödliche Toxindosis schon an den Organismus gebunden, also vom Antitoxin nicht zu beeinflussen ist. Je länger die Krankheit bestanden hat, bevor das Antitoxin eingeführt wurde, desto mehr Fälle müssen also vorhanden sein, in denen die Serumbehandlung versagen muss. Es muss denn ein Beweis für die Fähigkeit der Serumbehandlung, die Tödlichkeit zu vermindern, der sein, dass die Letalität der Krankheit geringer ist, je früher die Serumbehandlung begonnen hat.

Der Zeitpunkt, in dem das gebundene Gift eine tödliche Dosis erreicht hat, tritt natürlich verschieden schnell, je nach der Schwere des Krankheitsfalles, der Toxin produzierenden Fähigkeit der Bakterien u. a. m. ein. Dieser Zeitpunkt gibt sich nicht klinisch zu erkennen, und es vergeht oft eine geraume Zeit, bevor der darauf folgende Tod zeigt, dass besagter Zeitpunkt vorhanden gewesen ist. In solchen Fällen muss natürlich das Serum, welches



in der Zwischenzeit eingespritzt ist, ohne Wirkung auf den Verlauf der Krankheit sein, und es ist vollständig unberechtigt — wie einzelne Verfasser aus der Unwirksamkeit des Serums zu schliessen geneigt sind —, dass es sich hier um eine „Mischinfektion“ handelt, und dass der Tod anderen Bakterien und Bakterientoxinen als Diphtheriebazillen zuzuschreiben ist.

Aus dem oben Entwickelten folgt, dass eine Statistik, welche die Krankheitsfälle mit Rücksicht auf den Tag, an welchem die Serumbehandlung begonnen hat, vergleicht, einen glaubwürdigen Ausdruck für die Leistungsfähigkeit der Behandlungsmethode betreffs der Abnahme der Mortalität geben muss. Auf diese Weise werden gleichzeitig verschiedene der Fehlerquellen ausgeschlossen, welche die anderen Methoden unzuverlässig machen. Weder die verschiedenartige Ausbreitung der Epidemie, die spontanen Schwankungen in der relativen oder absoluten Mortalität der Krankheit, noch die Schwere der einzelnen Fälle kann die Resultate beeinflussen.

Es sind schon verschiedene derartige Statistiken veröffentlicht, welche alle eine bedeutend geringere Sterblichkeit für die Fälle, in denen die Serumbehandlung frühzeitig begann als für die übrigen, ergeben. Escherich[1]) referiert eine Statistik von Funk, nach welcher die Mortalität der am ersten Tage behandelten Patienten 0, die der am 2. Tage behandelten 5 pCt., die der am 3. behandelten 6 pCt. und die der am 4. Tage behandelten 10 pCt. war. Aaser[2]) hatte unter 55 am 1. Tage behandelten Patienten keine Toten, von 307 am 2. Tage behandelten 4 = 1,3 pCt. Tode, während die Mortalität für alle 1164 serumbehandelten 5,8 pCt. war.

Jelinek[3]) hat von verschiedenen Orten die Berichte von 127 359 serumbehandelten Fällen gesammelt, von denen 18 088 = 14,2 pCt. starben. In 52 521 Fällen mit einer Gesamtsterblichkeit von 15,28 pCt. war der Tag des Beginns der Serumbehandlung bekannt. Die Mortalität war betreffs dieser Fälle:

Für die	am	1.	Tage	behandelten	5,07 pCt.
„ „	„	2.	„	„	8,49 „
„ „	„	3.	„	„	15,56 „
„ „	„	4.	„	„	23,36 „
„ „	„	5.	„	„	30,02 „
„ „	später als	5.	„	„	23,36 „

[1]) Escherich, Berlin. klin. Wochenschr. 1901. S. 38.
[2]) Aaser, 3. nordischer Kongress für int. Medizin.
[3]) Cit. nach Brit. medical Journal 2210. 1903.

Das Material, welches ich in folgendem bearbeitet habe, stammt vom Blegdamshospitale in Kopenhagen aus den Jahren 1895—1902 (inkl.). Ich sage hiermit dem Oberarzte Herrn Prof. S. Sörensen meinen besten Dank für die Erlaubnis, die Journale des Hospitals zu benutzen. In statistischer Hinsicht bietet das Material bedeutende Vorteile, da dasselbe vom Anfang bis zum Ende sehr gleichartig ist. Die Leitung des Hospitals und die Klientel sind in den acht Jahren gänzlich unverändert gewesen, gleichfalls war dies mit der Diphtherietherapie — von der Serumbehandlung abgesehen — der Fall. Die Indikationen für die Serumbehandlung sind — nach den Versuchsreihen der ersten Jahre — die gewesen, dass so gut wie alle Croupfälle und der grösste Teil der schweren und mittelschweren Diphtheriefälle mit Serum behandelt sind, wohingegen dies nur ausnahmsweise bei leichten Fällen geschah, z. B. beim Verdacht der Ausbreitung des Prozesses zum Larynx oder bei Persistenz der Belege. Die Indikationen sind, nachdem der Zugang zu dänischem Serum allmählich erleichtert wurde, etwas ausgedehnt worden, ebenfalls ist die Grösse der einzelnen Dosis etwas gestiegen.

Die Angaben der Journale betreffs der Dauer der Krankheit vor dem Beginn der Serumbehandlung, auf welche sich die Statistik stützt und welche zum grössten Teil von den Patienten oder deren Angehörigen stammen, können selbstverständlich keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen. Die Diphtherie ist inzwischen eine so akute Krankheit und der Ausbruch derselben in der Regel so scharf markiert, dass die Fehler sicherlich nicht gross werden, und da die Auskünfte beständig auf genau dieselbe Weise eingezogen sind — durch Examination des wachthabenden Arztes — verteilen sich dieselben jedenfalls so gleichmässig, dass sie für die Resultate keine nennenswerte Rolle spielen. Eine Ausnahme bilden vielleicht die Fälle, in denen Kinder nach kurzem, ganz leichtem Halsleiden ernsthafte Croupsymptome zeigen, welche eine Einlegung ins Hospital veranlassen. Die Eltern werden in solchem Falle geneigt sein, den Beginn der Krankheit vom Entstehen der Croupfälle zu datieren, und obgleich es sich gut verteidigen lässt, da Croup tatsächlich die Hauptkrankheit wird, habe ich diesen Fehler zu vermeiden gesucht, indem ich den Krankheitstag als „unbekannt“ bezeichnete, wenn das Journal vor dem Erscheinen der croupalen Krankheit „einige Tage Erkältung“ oder dergl. vermerkt. In allen Fällen, wo vor dem Entstehen des Croupleidens im Halse Beläge konstatiert waren, ist



der Beginn der Krankheit von dem Beginn der Diphtherie, nicht vom Croupleiden, gerechnet.

Abgesehen vom ersten Jahre, in welchem die bakteriologischen Untersuchungen nicht regelmässig vorgenommen sind, sind in der Statistik nur die Patienten mitgenommen, bei welchen Löfflers Diphtheriebazillen vorgefunden wurden. Aus der Statistik sind ausserdem die Patienten ausgeschlossen, die mit unvollendeter Kur ausgeschrieben sind, sowie Patienten, welche ausser Diphtherie an einer anderen akuten Krankheit litten (Skarlatina, Morbilli, Tussis convulsiva) oder bei denen eine solche während der Diphtherie entstand, welche die Prognose beeinflussen konnte. Dahingegen habe ich die Diphtheriefälle mit einbezogen, die im Hospitale bei Skarlatina-Rekonvaleszenten entstanden, wenn diese das akute Stadium der Skarlatina überstanden hatten und aufgekommen waren. Im Gegensatz zu den meisten anderen Serumstatistiken sind auch die Patienten mitgerechnet, welche innerhalb 24stündigen Hospitalaufenthalts starben, wenn sie nur Serum bekommen hatten, was doch in der Regel nicht geschah, wenn sie absolut moribund waren.

Auf diese Weise verfüge ich über 3137 serumbehandelte Fälle, die sich nach dem Tage der Krankheit, an welchem die Serumbehandlung begonnen wurde, auf folgende Art verteilten:

Tabelle I.

Alle serumbehandelten Fälle.

Beginn der Serumbehandlung	Anzahl der Behandelten	Anzahl der Todesfälle	Mortalitätsprozentsatz pCt.	Die berechnete Anzahl Todesfälle (nach d. Mortalität in der ganzen Gruppe berechnet)	Unterschied zwischen der wirklichen und der berechneten Anzahl Todesfälle
1. Tag der Krankheit	99	7	7,1	11	÷ 4
2. „ „ „	641	48	7,5	74	÷ 26
3. „ „ „	763	69	9,0	88	÷ 19
4. „ „ „	555	63	11,4	64	÷ 1
5. „ „ „	334	52	15,6	38	+ 14
6. „ „ „	171	29	17,0	20	+ 9
7. „ „ „	80	17	21,3	9	+ 8
Später als 7. Tag d. Kr.	196	39	19,9	23	+ 16
Unbekannt	298	35	11,7	—	—
Zusammen	3137	359	11,5	—	—

Die Tabelle zeigt eine ganz gleichmässige Steigerung der Mortalität nach der Anzahl der Krankheitstage vor dem Beginn der Serumbehandlung, so dass die Mortalität für die Patienten, welche Serum nach dem Verlaufe einer Woche erhielten, 3 mal so gross ist wie für die Patienten, bei denen die Behandlung am ersten Krankheitstage begann. Geht man von der Mortalität der gesamten Gruppe (11,5 pCt.) aus, so ergibt es sich, dass von den in den ersten 3 Tagen behandelten Patienten bedeutend weniger als berechnet gestorben sind, dahingegen eine grössere Anzahl der nach dem 4. Tage behandelten. Die Serumbehandlung begann in 1503 Fällen in den drei ersten Krankheitstagen; von diesen Patienten starben 124 = 8,3 pCt. Nach dem dritten Tage begann die Behandlung bei 1336 Patienten, von denen 200 = 15 pCt. starben.

Infolge des oben Entwickelten ergibt die Tabelle somit, dass die Serumbehandlung eine bedeutende Abnahme der Sterblichkeit bewirkt hat.

Wie vielen Todesfällen vorgebeugt ist, zeigt die Tabelle natürlich nicht direkt. Wenn man, um sich einen Begriff hierüber zu bilden, voraussetzt, dass die Serumbehandlung gar keinen Einfluss auf die erst nach dem siebenten Krankheitstage behandelten Patienten gehabt hat, so erhält man in dem Mortalitätsprozentsatz (19,9 pCt.) dieser Gruppe einen annähernden Wert für die Mortalität sämtlicher Krankheitsfälle, falls das Serum nicht angewandt wäre. Mit diesem Mortalitätsprozentsatz würde die gesamte Gruppe (3137) 624 Todesfälle ergeben haben. Da jedoch nur 359 Patienten gestorben sind, kann die Differenz dieser Zahlen — 265, ungefähr die Hälfte der berechneten Anzahl — als die ungefähre Anzahl der Patienten betrachtet werden, welche mittels der Serumbehandlung vom Tode gerettet sind.

Von den 3137 serumbehandelten Patienten waren 2331 Diphtheriefälle (ohne Croup), 806 Crouppatienten[1]). Stellt man die Resul-

[1]) Die Diagnose „Croup“ wird im Blegdamshospital ausschliesslich nach Symptomen der Larynxstenose gestellt, also nicht synonym mit „Diphtheria laryngis“. Luftwegdiphtherie kann bei Erwachsenen ohne Stenose verlaufen und wird in solchen Fällen nicht für Croup, sondern für Diphtherie gerechnet, selbst wenn die Schlundbelege ganz unbedeutend waren oder vollständig fehlten. Zur Kategorie Diphtherie wird ausserdem eine besondere Gruppe „kleine Kinder mit Pneumonie“ gerechnet, da es in der Regel nicht zu entscheiden ist, ob vorhandene Stenosesymptome (Dyspnoe, Einziehungen) auf die Pneumonie allein oder auf eine gleichzeitige Luftröhrendiphtherie zurückzuführen sind. Selbst wenn bei der Sektion bei diesen

tate der Serumbehandlung für jede dieser Gruppen für sich auf dieselbe Weise auf, wie für die gesamten Fälle, so erlangt man betreffs der Diphtheriepatienten dasselbe Resultat, nur mit einem noch bedeutenderen Unterschiede zwischen den frühzeitig und den spät behandelten Fällen (Tabelle II).

Tabelle II.

Serumbehandelte Diphtheriefälle.

Beginn der Serumbehandlung	Anzahl der Behandelten	Anzahl der Todesfälle	Mortalitätsprozentsatz pCt.	Die berechnete Anzahl Todesfälle (nach d. Mortalität in der ganzen Gruppe berechnet)	Unterschied zwischen der wirklichen und der berechneten Anzahl Todesfälle
1. Tag der Krankheit	78	4	5,1	8	÷ 4
2. „ „ „	517	22	4,3	50	÷ 28
3. „ „ „	601	44	7,3	58	÷ 14
4. „ „ „	449	52	11,6	44	+ 8
5. „ „ „	240	38	15,8	23	+ 15
6. „ „ „	122	16	13,1	12	+ 4
7. „ „ „	49	10	20,4	5	+ 5
Später als 7. Tag d. Kr.	111	26	23,4	11	+ 15
Unbekannt	164	15	9,1	—	—
Zusammen	2331	227	9,7	—	—

Die Mortalität der Diphtheriefälle, in denen die Serumbehandlung erst nach dem Verlaufe einer Woche nach Ausbruch der Krankheit begonnen hat, ist hier 4—5 mal so gross wie für die am ersten und zweiten Krankheitstage behandelten Fälle. Nach der Mortalität der gesamten Gruppe (9,7 pCt.) ergeben die an den drei ersten Tagen Behandelten ebenfalls eine bedeutend geringere Anzahl der Todesfälle, die später Behandelten dahingegen eine grössere als erwartet wurde. Von den 1196 an den ersten drei Tagen Behandelten starben 70 = 5,8 pCt., von den 971 später behandelten 142 = 14,6 pCt.

Kindern häufig ausgebreitete diphtherische Belege im Schlunde und in den Luftwegen gefunden werden, scheint die Todesursache fast immer der Pneumonie zuzuschreiben zu sein. Der Fehler, der dadurch begangen ist, diese Patienten zu Diphtheriefällen und nicht zu Croupfällen zu rechnen, wirkt deshalb (siehe unten) eher in entgegengesetzter Richtung der Statistik und spielt demnach für das Schlussresultat keine Rolle.

Betreffs der Croupfälle gestaltet sich das Resultat dahingegen vollständig anders (Tab. III).

Tabelle III.

Serumbehandelte Croupfälle.

Beginn der Serumbehandlung	Anzahl der Behandelten	Anzahl der Todesfälle	Mortalitätsprozentsatz pCt.	Die berechnete Anzahl Todesfälle (nach d. Mortalität in der ganzen Gruppe berechnet)	Unterschied zwischen der wirklichen und der berechneten Anzahl Todesfälle
1. Tag der Krankheit	21	3	14,3	3	± 0
2. " " "	124	26	21,0	20	+ 6
3. " " "	162	25	15,4	27	÷ 2
4. " " "	106	11	10,4	17	÷ 6
5. " " "	94	14	14,9	15	÷ 1
6. " " "	49	13	26,5	8	+ 5
7. " " "	31	7	22,6	5	+ 2
Später als 7. Tag d. Kr.	85	13	15,3	14	÷ 1
Unbekannt	134	20	14,9	—	—
Zusammen	806	132	16,4	—	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich, fehlt hier vollständig die regelmässige Progression der Mortalitätsprozentsätze, welche für die Diphtheriefälle gefunden wurden. Die höchste Mortalität ergibt sich für die am 6., 7. und 2. Krankheitstage, die niedrigste für die am vierten Tage Behandelten. Die Mortalitätsprozentsätze bewegen sich überhaupt ohne grossen Ausschlag um die Mortalität (16,4 pCt.) der gesamten Gruppe, und im Einklange hiermit besteht nur ein geringer Unterschied betreffs der wirklichen und der berechneten Anzahl Todesfälle; der Unterschied ist bald positiv, bald negativ. Die Mortalitätsprozentsätze für die an den drei ersten Krankheitstagen behandelten (307) Fälle und für die (365) Fälle, in denen die Serumbehandlung später begonnen hat, sind ebenfalls so gut wie gleichartig (resp. 18 und 16 pCt.).

Diese Statistik gibt uns natürlich keinen Aufschluss über die Fähigkeit der Serumbehandlung, den diphtherischen Prozess daran zu verhindern, sich vom Schlunde zur Larynx auszubreiten, oder über die Fähigkeit derselben, die Operation bei einem schon entstandenen Croupfalle überflüssig zu machen. Man kann



ebenfalls nicht aus den Zahlen der Tabelle schliessen, dass die Serumbehandlung überhaupt nicht die Mortalität herabgesetzt und einige Patienten, welche ohne Serumbehandlung gestorben sein würden, gerettet hat. Aber die Zahlen der Tabelle beweisen jedenfalls, dass der Einfluss der Serumbehandlung auf die Mortalität bei Croup nicht so bedeutend ist, dass er sich neben den anderen Faktoren, welche die Mortalität bestimmen, geltend machen kann.

Um den Grund zu diesem Unterschied in dem Resultat der Serumbehandlung gegenüber Diphtherie und Croup zu erforschen, habe ich aus den Journalen der 359 gestorbenen, serumbehandelten Fälle die Todesursache jedes einzelnen Falles aufzustellen versucht. Betreffs 87 Patienten ergab es sich entweder, dass man die Todesursache wegen der Kürze der Journale oder Zweideutigkeit der Symptome nicht entscheiden konnte, oder dass andere Krankheiten als Diphtherie (speziell Tuberkulose) allem Anschein nach einen wesentlichen Einfluss auf das Eintreten des Todes gehabt haben. Bezüglich der anderen 272 Patienten ist der letale Ausgang der Krankheit dahingegen deutlich auf die Diphtherie selbst oder deren spezielle Komplikationen zurückzuführen, da die anderen eventuell vorhandenen Leiden zu unbedeutend waren, um eine Rolle bei der Todesursache spielen zu können.

Diese Patienten könnte man leicht nach den Symptomen und der Todesart in zwei Hauptgruppen trennen, — die, welche an der Einwirkung des Diphtheriegiftes auf den Organismus, und diejenigen, welche an Luftwegleiden sterben.

Zu der ersten Gruppe gehören teils die Patienten, welche kurz nach Ausbruch der Krankheit an „akuter Intoxikation“, teils die, welche an sogenannter „Herzlähmung“ oder den eigentlichen postdiphtherischen Paresen sterben. Zu der zweiten Gruppe gehören die Patienten, welche an Luftwegstenose — descendierendem Croup — sowie die, welche an Pneumonie sterben; diese zwei „Komplikationen“ sind klinisch oft nicht von einander zu trennen und werden pathologisch-anatomisch bei Croupen fast immer gleichzeitig vorgefunden.

Im Verhältnis zu diesen zwei Todesursachen zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Diphtheriefällen und den Croupfällen: Von den 227 Diphtheriepatienten, welche starben,



gehörten 157 = 69,2 pCt. zur ersten Gruppe (Vergiftungstod), 21 = 9,3 pCt. zur zweiten Gruppe (Descendens-Pneumonie). Bei dem Rest, 49 = 21,5 pCt., war die Todesursache unbestimmt oder nicht Diphtherie. Von den 132 an Croup Gestorbenen verschieden nur 11 oder 8,3 pCt. an Vergiftung, 83 = 62,9 pCt., dahingegen an Descendens oder Pneumonie. Bei den übrigen 38 = 28,8 pCt. war die Todesursache unbestimmt. Im ganzen starben also an Vergiftung 168, von denen 157 Diphtherie-, 11 Croupfälle waren, an Descendens oder Pneumonie im ganzen 104, von denen 21 Diphtheriefälle und 83 Croupfälle waren.

Schon diese Zahlen verweisen auf den Grund zur Abweichung zwischen dem Verhältnis der Diphtherie- und Croupfälle zur Serumbehandlung. Noch deutlicher tritt dies hervor, wenn man das Verhältnis zwischen all den serumbehandelten und jeder der zwei Todesursachen mit besonderer Berücksichtigung auf den Tag des Beginns der Serumbehandlung betrachtet. Als Resultat ergibt sich alsdann folgendes (Tabelle IV und V).

Tabelle IV.

Verhältnis zwischen allen Serumbehandelten und den an Vergiftung Gestorbenen.

Beginn der Serumbehandlung	Anzahl der Behandelten	Anzahl der durch Vergiftung verursachten Todesfälle	Verhältnis zwischen der Anzahl der an Vergiftung Gestorbenen und der Anzahl aller Serumbehandelten in Prozent	Die berechnete Anzahl Vergiftungstodesfälle (nach dem Prozentsatz der ganzen Gruppe berechnet	Unterschied zwischen der wirklichen und der berechneten Anzahl Vergiftungstodesfälle
1. Tag der Krankheit	99	1	1,0	5	÷ 4
2. „ „ „	641	17	2,7	35	÷ 18
3. „ „ „	763	34	4,5	39	÷ 5
4. „ „ „	555	42	7,6	30	+ 12
5. „ „ „	334	28	8,4	18	+ 10
6. „ „ „	171	13	7,6	9	+ 4
7. „ „ „	80	9	11,3	4	+ 5
Später als der 7. Tag der Krankheit	196	18	9,2	11	+ 7
Unbekannt	298	6	2,0	—	—
Zusammen	3137	168	5,4	—	—

Tabelle V.

Verhältnis zwischen allen Serumbehandelten und den an Descendens oder Pneumonie Gestorbenen.

Beginn der Serumbehandlung	Anzahl der Behandelten	Anzahl der durch Descendens oder Pneumonie verursachten Todesfälle	Verhältnis der Anzahl der durch Descendens oder Pneumonie Gestorbenen u. der Anzahl aller Serumbehandelten in Prozent	Berechn. Anzahl d. durch Descendens od. Pneumonie verursachten Todesfälle (nach dem Prozentsatz der ganzen Gruppe berechnet)	Unterschied zwischen der wirklichen u. berechneten Anzahl der durch Descendens oder Pneumonie verursachten Todesfälle
1. Tag der Krankheit	99	2	2,0	3	÷ 1
2. „ „ „	641	14	2,2	21	÷ 7
3. „ „ „	763	27	3,5	25	+ 2
4. „ „ „	555	8	1,4	18	÷ 10
5. „ „ „	334	12	3,6	11	+ 1
6. „ „ „	171	10	5,8	6	+ 4
7. „ „ „	80	4	5,0	3	+ 1
Später als 7. Tag der Krankheit	196	13	6,6	6	+ 7
Unbekannt	298	14	4,7	—	—
Zusammen	3137	104	3,3	—	—

Aus Tabelle IV ist ersichtlich, dass je später mit der Serumbehandlung begonnen ist, desto grösser ist die Zahl der Patienten, welche an Vergiftung gestorben sind, so dass von den Patienten, welche Serum nach dem Verlauf der ersten Woche des Bestehens der Krankheit erhalten haben, ca. 10 mal so grosse Sterblichkeit zu verzeichnen ist, wie für die Patienten, welche am ersten Krankheitstage Serum erhielten. Eine Berechnung nach der Prozentanzahl der Vergiftungstodesfälle unter allen Patienten (5,4 pCt.) ergibt für die 3 ersten Tage bedeutend weniger, für die übrigen Tage bedeutend mehr Todesfälle als erwartet wurde. Von den in den 3 ersten Tagen behandelten 1503 Patienten starben im ganzen 52 = 3,4 pCt. an Vergiftung, von den später behandelten 1336 starben an Vergiftung 110 = 8,2 pCt.

Die durch Descendens oder Pneumonie Gestorbenen (Tab. V), weisen dahingegen keine solche regelmässige Gruppierung im Verhältnis zum Zeitpunkt für den Beginn der Behandlung auf. Ganz gewiss weist die Gruppe der Patienten, wo die Serum-



behandlung nach dem 7. Tage begonnen hat, die grösste Anzahl Todesfälle auf (6,6 pCt.); die geringste Anzahl finden wir aber unter den am vierten Tage behandelten, und die übrigen Zahlen sind nur wenig verschieden von der Zahl der ganzen Gruppe (3,3 pCt.). Der Unterschied zwischen den wirklichen und den berechneten Todesfällen ist betreffs der meisten Tage so gering, dass er wohl auf Zufälligkeiten beruhen kann, und im Einklange hiermit starb eine beinahe ebensogrosse Menge der an den 3 ersten Tagen behandelten (1503 mit 43 = 2,9 pCt. Todesfällen) wie der nach dem dritten Tage behandelten (1336 mit 47 = 4,3 pCt. Todesfällen).

Die Fähigkeit der Serumbehandlung, die Mortalität bei der Diphtherie herabzusetzen, beruht, wie es sich zeigt, hauptsächlich auf deren Tätigkeit, den Vergiftungstod zu verhindern, während deren Einfluss auf die anderen Haupttodesursachen — Descendens und Pneumonie — nicht zo bedeutend ist, dass er sich neben den anderen bestimmenden Faktoren geltend machen kann. Da, wie früher erwähnt, die Diphtheriepatienten in der Regel an Vergiftung, die Crouppatienten an Descendens und Pneumonie sterben, liegt hierin eine genügende Erklärung dafür, dass die Serumstatistik für Diphtherie- und Croupfälle so verschiedene Verhältnisse angibt.

Dieses Resultat steht etwas im Widerspruch zu der nicht ungewöhnlichen Auffassung, nach welcher Croup die typische Manifestation der Diphtherie ist, während die Schlunddiphtherien häufig Mischinfektionen sind („septische Diphtherie"). Nach dieser Auffassung müsste sich das Resultat der Serumbehandlung am deutlichsten bei Croup zu erkennen geben, während keine sonderliche Wirksamkeit in den Fällen der Schlunddiphtherie zu erwarten wäre, wo der Ausgang der Krankheit von einer anderen Infektion als Diphtheriebazillen abhängt. Diese Theorie ist sogar von Rosenbach[14]) als Beweis gegen den Nutzen der Serumbehandlung verwendet. Bei der Analyse einer Statistik von Christs Kinderhospital gelangt er nämlich zu dem nach seiner eigenen Meinung „paradoxalen" Resultat, dass die Serumbehandlung gegenüber der echten Diphtherie und der für dieselbe typischen Lokalisation (Croup) unwirksam ist, dahingegen ihre grösste Wirksamkeit gegenüber den Intoxikationserscheinungen der „gangränösen" und „septischen" Formen, welche nicht Diphtheriebazillen zuzuschreiben sind, entfaltet.

[1]) Rosenbach, Therapeutische Monatshefte 1902, S. 113.



In Wirklichkeit ist gerade diese ganze Auffassung grundfalsch. Die Theorie über die „Mischinfektion", über die Abhängigkeit der „septischen Diphtherie" von anderen Bakterien als Diphtheriebazillen ist zur Genüge von Prip[1]) und Genersich[2]) widerlegt. Nach den Untersuchungen dieser Verfasser kann man nicht länger im Zweifel darüber sein, dass die Symptome der Schlunddiphtherie, auch die Intoxikationserscheinungen der sogenannten septischen Formen, den Diphtheriebazillen und deren Toxinen zuzuschreiben sind und dass der Ausgang der Krankheit nicht von den vorhandenen Staphylo- oder Streptokokken, sondern von der Diphtherieinfektion abhängig ist.

Bei Croup sind dagegen die Faktoren, welche die alarmierenden Symptome und den eventuellen letalen Ausgang hervorrufen, teils die von den diphtherischen Membranen verursachte Luftwegstenose, also ein rein mechanisches Moment, welches nichts mit der Intoxikation zu tun hat — teils die den Croup begleitenden kapillären Bronchitiden und Bronchopneumonien, welche auch hauptsächlich dadurch tödlich wirken, dass sie ein Hindernis für die Respiration bilden, und welche ebenfalls auch nicht von der diphtherischen Intoxikation abhängig ist, da sie in der Regel anderen Bakterien als Diphtheriebazillen zugeschrieben werden müssen.

Zieht man in Betracht, dass das Diphtherieserum seiner Bildungsweise gemäss ausschliesslich ein Antitoxin, ein Stoff ist, welcher das Diphtherietoxin zu neutralisieren vermag, so liegt absolut nichts paradoxales darin, dass es seine grösste Wirkung da entfaltet, wo die Situation von der diphtherischen Intoxikation dominiert wird — also bei Diphtheriepatienten — und dass die Wirkung desselben weniger deutlich bei Croupfällen hervortritt, wo das mechanische Moment und die Komplikation mit Pneumonien beinahe gänzlich die Prognose beherrscht. Man muss im Gegenteil einräumen, dass in diesem Verhältnis die schönste Übereinstimmung zwischen Theorie und Praxis liegt.

Als Resultat dieser Untersuchungen ergibt sich demnach folgendes:

1. Die Serumbehandlung beschränkt die relative Mortalität der Diphtherie bedeutend.

2. Die Mortalitätsabnahme beruht auf der Fähigkeit der Serumbehandlung, der Diphtherieintoxikation entgegenzuarbeiten,

[1]) Prip, Studien von Blandingsinfektion und Diphtherie 1900.

[2]) Genersich, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. 38, 1894.



während der Einfluss der Serumbehandlung auf die Stenose und die komplizierenden Lungenleiden nicht so gross ist, dass er sich in der Statistik gegenüber den anderen bestimmenden Faktoren geltend machen kann.

3. Je frühzeitiger im Bestehen der Krankheit die Serumbehandlung begonnen hat, desto geringere Gefahr ist für den Patienten vorhanden, an Diphtherie-Intoxikation zu sterben. Die Gefahr an Descendens oder Pneumonie zu sterben, ist dagegen für die frühzeitig und spät behandelten Patienten ungefähr gleich.

4. Da die Todesursache der Diphtheriefälle am häufigsten Intoxikation, die der Croupfälle Descendens oder Pneumonie ist, zeigt sich die Mortalitätsabnahme deutlich in der Diphtheriestatistik, dahingegen nicht in der Croupstatistik.

XXVI.

Aus dem k. k. Kaiser Franz Josef Regierungs-Jubiläums-Kinderspitale in Wien. Vorstand: Primarius Dr. D. Pospischill.

Über Masern-Scharlachfälle.

Von

Abteilungs-Assistent Dr. B. HUKIEWICZ.

Durch die eingehenden Publikationen von Monti, Steiner, René, Blache, Stiller, Kohn und Rolly ist nicht nur die Koinzidenz der Scharlach- und Maserninfektion überhaupt, sondern auch das zeitliche Zusammentreffen beider Exantheme auf der Höhe ihrer Entwickelung zur Genüge bewiesen worden.

Die Singularität der Beobachtung in sämtlichen Publikationen erweist die Seltenheit, mit welcher solche Fälle gesehen, resp. als solche erkannt wurden, die eingehende Motivierung der Diagnose die Unwahrscheinlichkeit, welche dieses Vorkommnis in den Augen der ärztlichen Welt unter dem Einflusse der Hebra-Meyerschen Lehre damals hatte.

Wenn ich nun meine, auf einer grösseren Reihe gleichartiger Fälle sich stützende Publikation den gewissermassen nur kasuistischen Mitteilungen der oben erwähnten Autoren anreihe, so tue ich dies nicht nur, um für etwaige Zweifler an der Existenz der gleichzeitigen Erkrankung an Masern und Scharlach neues Beweismaterial zu bringen, nicht nur um die gewiss zeitweilige Häufigkeit dieser Erscheinung darzutun, sondern auch um die Regelmässigkeit im Ablaufe dieser Doppelinfektion zu erweisen, diagnostische Momente hervorzuheben und der Frage näher zu treten, ob etwa eines der beiden Exantheme den kindlichen Organismus für das andere empfänglicher mache.

Im ganzen hatte ich Gelegenheit, in der Zeit vom 20. XI. 1902 bis Ende Mai 1903 21 einschlägige Fälle zu beobachten.

Um nicht durch die immerwährende Wiederholung und Betonung desselben Befundes in allen diesen Fällen zu ermüden,

habe ich unter diesen die 15 zur ausführlichen Mitteilung ihrer Krankengeschichten ausgewählt. Ich habe nicht geglaubt, dass es zweckmässig wäre, eine geringere Anzahl herbeizuziehen, weil ich fürchten musste, dass dann der Eindruck, den gerade die Frequenz dieser Erscheinung auf uns, ihre unmittelbaren Beobachter, hervorgerufen hat, für den Leser verloren gehen würde. Auch der typische Ablauf dieser Kombination, der uns nur geläufig gewordene Symptomenkomplex, wird in seiner häufigen Wiederholung prägnanteren Ausdruck finden.

Ich hätte statt des einen Falles (Fall 9) mit nur flüchtigem Scharlachexantheme leicht mehrere andere mit dauernden, leicht diagnostizierbaren Exanthemen aufnehmen können, doch habe ich für zweckmässig gehalten, gerade auch diesen mitteilen zu sollen, weil er uns lehrt, dass auch die nur flüchtige Skarlatina leicht bei voll entwickelten Masern erkannt werden kann, wenn nur einmal die Aufmerksamkeit des Beobachters auf dieses Vorkommnis gelenkt ist.

Und nun möchte ich den Leser bitten, mir durch die vielleicht ermüdende Reihe meiner Fälle zu folgen; ich hoffe, dass es mir gelingen wird, sein Interesse und seine Aufmerksamkeit für die Beobachtung dieser Doppelinfektion zu erwecken.

1. Fall. J. E., 2½ Jahre alt.

Aufgenommen am 20. XI. 1902. Entlassen am 16. I. 1903. Keine Anamnese.

Status praesens: Mässig gut genährtes, blasses, rachitisches Kind. Temperatur 38,5. Im Gesicht, am Stamm und oberen Extremitäten, besonders reichlich am Bauch und Rücken ein grossmakulöses, mehrmals konfluierendes, blassrotes Masernexanthem. An den Oberschenkeln, besonders an der Streckseite derselben, ein ganz frisches Scharlachexanthem. An der Halskinnfalte streifenförmige, querverlaufende kleinste Blutextravasate. Konjunktivitis. Himbeerzunge. Koplik, gesprenkelter Rachen. Submaxillare Drüsen mässig geschwellt. Leichte Bronchitis. Herz normal. Puls 144. Milz und Leber tastbar. Im Urin kein Eiweiss.

22. XI. Temperatur 37,2—38,1. Exantheme nirgends weiter vorgeschritten. Scharlachexanthem abgeblasst, aber noch deutlich sichtbar. Das Allgemeinbefinden des Kindes sehr gut.

23. XI. Temperatur 36,6—37,1. Masernexanthem auf den Oberschenkeln spärlich aufgetreten.

26. XI. Seit 3 Tagen normale Temperatur. Pigmentflecke nach Masern am Rumpfe zu sehen.

2. XII. Andauernd normale Temperatur und Wohlbefinden.

10. XII. Sehr spärliche kleinlamellöse Schuppung an den Vorderarmen.

16. XII. Geheilt entlassen.



2. Fall. L. K., 6 Jahre alt.

Aufgenommen am 26. XI. 1902. Geheilt entlassen am 9. II. 1903.

Anamnese: Keine Infektionskrankheiten. Erkrankte vor 5 Tagen mit Fieber und Erbrechen. Exanthem seit gestern.

26. XI. Status praesens: Grosses, gut genährtes Kind mit Spuren von Rachitis.

Im Gesichte und am Stamme ein sehr mächtig entwickeltes, am letzteren sehr stark konfluierendes, kaum freie Stellen lassendes, erhabenes, hellziegelrotes Masernexanthem.

An den Extremitäten erst im Vorbrechen. Konjunktivitis, Rhinitis. Zunge grau-weiss belegt; an der Wangenschleimhaut deutlicher Koplik. Rachen stark gerötet.

Temperatur 39,2. Puls 130, gut gespannt. R. 36. Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Abnormes.

27. XI. früh. Temperatur 38,8. Puls 132, rhythmisch, etwas weich. R. 44. An den Wangen, die lebhaft gerötet sind, und am Kinne blasse, feinfleckige Reste eines Masernexanthems sichtbar. Am Rumpfe ist das gestern vorhandene Masernexanthem fast völlig zurückgetreten und in ganz spärlichen blassbräunlichroten Flecken angedeutet; dagegen ist hier ein frischrotes, mit allen Charakteren ausgestattetes Scharlachexanthem zu sehen. Die untere Rumpfhälfte, die Oberschenkel, insbesondere an der Rückseite, zeigen ein in voller Blüte stehendes, frisch rotes Masernexanthem. Die Oberarme zeigen fast überall ein dichtstehendes, vielfach konfluierendes, kleinfleckiges Masernexanthem; an den Schultern, an den Vorderarmen und Handrücken ist das Scharlachexanthem deutlicher zu sehen.

Circumorale Blässe. Starker Halor acetonicus, katarrhalische Erscheinungen wie gestern; deutlicher Koplick. Himbeerzunge, feingesprenkelter Rachen. Rechts hinten unten ziemlich reichliches, subkrepitierendes Rasseln.

28. XI. Temperatur 38,8. Puls 120. R. 32. Am Stamme beide Exantheme stark abgeblasst. An der Innenseite der Oberschenkel und ad Nates das Scharlachexanthem deutlich sichtbar, an den Unterschenkeln angedeutet.

31. XI. Reste vom Scharlach- und Masernexanthem an den Oberschenkeln noch zu sehen. Konfluierende Aphten am weichen Gaumen.

2. XII. Temperatur 37—38. Links hinten unten subkrepitierendes Rasseln. Reichliche Schuppung im Gesicht, beginnende kleienförmige an den Schultern.

4 XII. Lungenbefund normal. An der Zunge und am Gaumen Aphten noch zu sehen. Urin eiweissfrei.

10. XII. Abends noch Temperaturen über 37. Reichliche, teils lamellöse, teils kleienförmige Schuppung an den Schultern, oberen Extremitäten und am Stamme. Beginnende klein- und grosslamellöse Schuppung an den Fingern. Wohlbefinden.

30. XII. Nachts Brechreiz. Temperatur früh 38,3, um 12 Uhr mittags 39. Kein Erbrechen. Wangen stark gerötet, circumorale Blässe. Am Rumpf und oberen Teilen der Extremitäten ein mächtig entwickeltes, frischrotes Scharlachexanthem; an den Unterschenkeln und Vorderarmen erst im Vorbrechen (Rezidiv). Puls 144, gut gespannt; R. 24. Zunge rein, zeigt an der Spitze geschwellte Papillen. Rachen fein gesprenkelt. An der rechten Tonsille ein bohnengrosser, grauweisser, dünner, lockerer Belag. Anguläre Drüsen



mässig geschwellt. Deutliches subikterisches Kolorit. Von der Schuppung ist nichts mehr zu sehen. Ballotieren der beiden Patellen.

1. I. Exanthem abgeblasst, nur in Spuren zu sehen. Temperatur 38 bis 37,9. Puls 146. R. 24. Euphorie. Urin eiweissfrei.

6. I. Temperatur normal. Kleinlamellöse Schuppung an der Brust.

12. I. Andauernd Wohlbefinden. Beginnende Schuppung an den Händen.

22. I. An den Zehen und Fingern reichliche grosslamellöse Schuppung. Urin eiweissfrei.

9. II. Geheilt entlassen.

3. Fall. Th. H., 6 Jahre alt.

Aufgenommen am 1. XII. 1902. Geheilt entlassen am 16. I. 1903. Keine Anamnese.

1. XII. Status praesens: Kräftiges, gut genährtes Kind. Temperatur 39,2. Puls 140, gut gespannt. R. 40. Am ganzen Körper ein mächtig entwickeltes, kleinpapulöses, meist konfluierendes, frisches Masernexanthem. Konjunktivitis, Rhinitis. Zunge dick grauweiss belegt. Rachen gesprenkelt gerötet. Leichte Bronchitis. In den anderen Organen nichts Abnormes.

3. XII. Temperatur 36,8—38,4. An der unteren Hälfte des Stammes ein von den Resten des Masernexanthems gedecktes, an den unteren Extremitäten mächtig entwickeltes, frisch-rotes Scharlachexanthem. Wangen intensiv gerötet, Zunge dick belegt, circumorale Blässe.

4. XII. Temperatur 37,9—37,5. Beide Exantheme noch deutlich sichtbar. Geringer Ohrenfluss links.

7. XII. Temperatur 37,2—37,9. Masernexanthem im Gesicht vollkommen, am Stamme fast abgeblasst. Ad nates und der Rückseite beider Ober- und Unterschenkel das Scharlachexanthem noch deutlich sichtbar. Im Urine kein Eiweiss.

10. XII. Noch subfebrile Temperaturen. An den Schultern kleienförmige Schuppung. An den Fingern beginnende lamellöse Schuppung.

12. XII. Afebril. Wohlbefinden.

25. XII. Andauernd fieberfrei. Mässige Schuppung an den Handtellern. Urin eiweissfrei.

16. I. Geheilt entlassen.

4. Fall. C. Č., 22 Monate alt.

Aufgenommen am 11. XII. Gestorben am 20. XII. 1902.

Anamnese: Vor 5 Tagen Fieber, Husten und Schnupfen. Exanthem seit heute morgen.

11. XII. Status praesens: Entsprechend grosses, mässig gut genährtes Kind, mit deutlicher Rachitis. Im Gesichte und am Rumpfe spärliches, an den Extremitäten noch spärlicheres, livides Masernexanthem. Cyanose und Kühle der Extremitäten. Grosse Hinfälligkeit.

Augen haloniert, Gesichtsausdruck müde. Konjunktivitis mässigen Grades, Rhinitis. Zunge dick belegt. An der Wangenschleimhaut deutlicher Koplik. Rachen gerötet. Temperatur 39,3. Puls 160, klein, rhythmisch. R. 48, angestrengt. Links hinten unten subkrepitierendes Rasseln. Herz normal. Leber und Milz 2 Querfinger den Rippenbogen überragend.



12. XII. Temperatur 38,5—40°. Puls 160. R. 56. Exanthem im Gesicht und am Stamme reichlich entwickelt; hier kleinpapulös. Dyspnoe, Cyanose und Hinfälligkeit andauernd. Beiderseits hinten unten reichliches subkrepitierendes Rasseln.

13. XII. Temperatur 38,1—39,9. Puls 160. R. 56. Nachts grosse Unruhe, Ansteigen der Temperatur auf 40°. Das Masernexanthem am ganzen Körper stark abgeblasst, am deutlichsten noch an den Wangen zu sehen. Am Rumpfe und Extremitäten ist es von einem frischen, mächtig entwickelten Scharlachexanthem verdrängt. Nur schmutzig, blass-bräunliche Reste des Masernexanthems sind im Meso- und Hypogastrium und Innenfläche beider Oberschenkeln, etwas reichlicher am Rücken, zu finden. Die Zunge grauweiss belegt, zeigt an den Rändern geschwellte Papillen; Rachen stark injiziert. An der linken Mandel zerstreute, stecknadelkopfgrosse, lockere, graugelbe Beläge. Anguläre Drüsen mässig geschwellt. Kolorit deutlich subikterisch. Lungenbefund wie gestern.

15. XII. Temperatur 36,6—38,4. Puls 140. R. 48. Beide Exantheme abgeblasst. Der Scharlach nur noch am Gesäss zu sehen. Pigmentflecke nach Masern treten am ganzen Körper deutlicher zum Vorschein. Rachenbefund wie vorgestern.

16. XII. Temperatur 38,8—39,6. Puls 144. R. 40. Vom Scharlachexantheme ist nichts mehr zu sehen. Rechts hinten unten Bronchialatmen.

17. XII. Temperatur 38,7—39,2. Puls 160. R. 60. Beiderseits hinten unten Bronchialatmen mit konsonierendem Rasseln.

19. XII. Temperatur 38,8—37,9. Puls 180. R. 68. Grosse Unruhe und starke Dyspnoe. Puls sehr klein, weich. Cyanose und Kühle der Extremitäten. Lungenbefund im Gleichen. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Diffuse eitrige Bronchitis, zahlreiche konfluierende Lobulärpneumonien.

5. Fall. C. Sch., 3½ Jahre alt.

Aufgenommen am 20. XII. Gestorben am 23. XII. 1902.

Anamnese: Vor 3 Tagen Erbrechen, hohes Fieber, fleckiger Ausschlag im Gesichte, am nächsten Tage Nasenbluten, Brechreiz.

20. XII. 1902. Status praesens: Ziemlich gut genährtes Kind, mit deutlichen Spuren von Rachitis. Wangen stark gerötet. Am Kinne, oberen Extremitäten und am Stamme ziemlich mächtig entwickeltes, bereits etwas abgeblasstes Scharlachexanthem, Extremitäten leicht cyanotisch, auskühlend.

Konjunktiven stark injiziert; Nase nicht fliessend. Lippen trocken, leicht blutend, mit dünnem grauweissem Belag bedeckt. Deutlicher Koplick. Zunge im mittleren und hinteren Teile dick grau belegt, im vorderen Drittel rein, zeigt geschwellte Papillen und bis linsengrosse, graubelegte, flache Geschwüre (Aphten). Rachen stark gerötet, fein gesprenkelt. Anguläre Drüsen mässig geschwellt.

Temperatur 38. Puls 136, rhythmisch, von mässiger Spannung. R. 36. Über den Lungen mässige Bronchitis. Herz normal. Milz nicht palpabel. Urin eiweissfrei.



21. XII. Temperatur 37,9—39,2. Puls 156. Im Gesichte und hinter den Ohren schwach entwickeltes, klein makulöses, blasses Masernexanthem. Scharlachexanthem bereits stark abgeblasst.

22. XII. Temperatur 39,2—40. Puls 160, klein. R. 60. Masernexanthem am Rumpfe blass, schwach entwickelt, mehrmals konfluierend, an den unteren Exrtemitäten im Vorbrechen. Am harten Gaumen und an der rechten Tonsille zahlreiche Aphten. Über beiden Lungen sehr schlechtes Einströmen der Luft, reichliches, kleinblasiges Rasseln. Starke Dyspnoe. Cyanose und Kühle der peripheren Körperteile. Grosse Hinfälligkeit. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Bronchitis purulenta diffusa pulmonis utriusque cum atelectas. Ulcera aphtosa palati mollis et Uvulae et tonsillae utriusque. Soor oesophagi. Degeneratio adiposa myocardii, hepatis et renum, Hypoplasia renis sinistri.

6. Fall. R. Sch., 3 Jahre alt.

Aufgenommen am 4. I. 1903. Entlassen am 9. I. 1903.

Anamnese: Seit 2 Tagen Husten, Schnupfen und Fieber.

4. I. Status praesens: Entsprechend grosses, mageres, blasses Kind. Im Gesichte und am Stamme kleinfleckiges, hellrotes, an Extremitäten konfluierendes und etwas erhabenes Masernexanthem. Starke Konjunktivitis. Nase schleimig-eitrig fliessend. Zunge von dickem, weissem Belag überzogen. Deutlicher Koplik. Rachen dunkelrot. Temperatur 38°. Puls 168, rhythmisch, gut gespannt. R. 48. Leichte Bronchitis. Milz tastbar.

5. I. An der Rückseite der unteren Extremitäten, sowie ad nates ein dunkelrotes Scharlachexanthem. Am Thorax Masernexanthem im Abblassen. In beiden Kniekehlen eine Gruppe von kleinsten, streifenförmig angeordneten Hämorrhagien. Zunge nicht charakteristisch. Rachen stark gerötet. Sonst der Zustand wie gestern.

7. I. Temperatur 37. Masern- wie Scharlachexanthem abgeblasst, ersteres hat am ganzen Körper bis linsengrosse, braune Pigmentflecke zurück gelassen. Rachen noch mässig gerötet.

9. I. Seit 3 Tagen normale Temperatur. Der allgemeine Zustand gut. Beginnende kleienförmige Schuppung am Rücken. Auf Verlangen der Eltern wird das Kind entlassen.

7. Fall. R. H., $2^1/_2$ Jahre alt.

Aufgenommen am 8. I. Entlassen am 13. II. 1903.

Anamnese: Seit 2 Wochen bellender Husten, in letzten Tagen Fieber.

8. I. Status praesens: Entsprechend grosses, rachitisches, blasses Kind, mit schlaffem Panniculus adiposus. Im Gesicht, hinter den Ohren und am Rumpfe ein frisches, erst im Vorbrechen begriffenes, kleinfleckiges Masernexanthem. Konjunktiven stark gerötet, Nase reichlich schleimig fliessend. Zunge dick grauweiss belegt. An der Wangenschleimhaut sehr reichliche grauweise Bläschen (Koplik). Rachen intensiv gerötet, rein. Temperatur 39,2. Puls 168, weich, rhythmisch. Respiration 72. Nasenflügelatmen. Rechtshinten oben Bronchialatmen. Rauher, bellender Husten.

9. I. Temperatur 38-39.3. Puls 168. R. 72. Nachmittags einmaliges Erbrechen. Das Exanthem im Gesicht und am Stamme mächtig entwickelt,



am letzteren stark konfluierend, so dass die Brust und der Rücken von einer beetartig erhabenen, ziegelroten Fläche eingenommen erscheinen. Lungenbefund wie gestern.

10. I. Temperatur 39,6—38,8. Puls 156. R. 72. Das gestern an Brust und Rücken bestandene, erhabene, flächenhafte Exanthem ist total verschwunden, nur mehr spärliche, blasse, verwaschene Masernflecke hinterlassend, dagegen ist da ein frischrotes Scharlachexanthem zu sehen. An der Beugeseite der oberen Extremitäten und Oberschenkel ist das Masernexanthem mächtig entwickelt und papulös und bildet hier durch Konfluenz ein so eigentümliches Exanthem, wie gestern an Brust und Rücken. An der Streckseite der oberen Extremitäten ist das Masernexanthem erst im Vorbrechen. Rachen stark gerötet, Himbeerzunge. Deutliche periorale Blässe. Kolorit subikterisch. Im rechten Interskapularraume, sowie in der Achsel rechts Bronchialatmen. 7 schleimige Stühle. Grosse Hinfälligkeit.

11. I. Temperatur 37,8—36,9. Puls 112. R. 32. Scharlachexanthem am Rumpfe abgeblasst, an den unteren Extremitäten, besonders an den Unterchenkeln, neben dem Masernexanthem deutlich sichtbar. Kein Bronchialatmen mehr. Beiderseits hinten unten subkrepitierendes Rasseln. Stuhl normal. Nahrungsaufnahme gut.

12. I. Temperatur normal. Puls 132. R. 36. Das Kind noch immer sehr matt. Nase stark schleimig-eitrig fliessend, wenig durchgängig. Am Rumpfe verwaschene Pigmentflecke nach dem Masernexanthem. Vom Scharlach ist nichts mehr zu sehen. Bronchitis.

14. I. Temperatur normal. Das Kind viel frischer. Über den Lungen vesikuläres Atmen. Noch unbedeutende Papillenschwellung der Zunge. Bakteriologische Untersuchung des Nasenschleimes ergibt keine Diphtheriebazillen.

16. I. Temperatursteigerung auf 38,5 ohne nachweisbare Ursache. Sonst der allgemeine Zustand gut.

20. I. Kleienförmige Schuppung am Rücken.

22. I. Ohrenfluss rechts. Druckschmerzhaftigkeit vor dem linken Ohre.

24. I. Kein Ausfluss mehr aus dem Ohre.

26. I. Temperatur 39,2. Frische Angina, Gesicht stark gerötet, periorale Blässe. An der Vorderfläche der Schultern und an der Brust ein sehr spärliches scharlachähnliches Erythem.

28. I. Seit gestern Temperatur normal. Starker Ohrenfluss rechts.

30. I. Gestern Temperatur 38,2; heute abend 39,1. Drüsenschwellung rechts.

31. I. Temperatur 37,5—39,2. Harte Infiltration in der Umgebung der geschwellten Drüsen.

3. II. Vereiterung des Infiltrates, Inzision.

6. II. Bis heute normale Temperatur. Abends 39,6. Eiterretention. Infiltrat um die Inzisionswunde.

7. II. Temperatur 39,9—39,2. Frische Pneumonie links hinten oben.

8. II. Temperatur 39,9—38,4. Ausbreitung der Pneumonie über die ganze linke Lunge. Im Urin Eiweiss 2 ‰ und Blut. Häufiges Erbrechen.

9. II. Temperatur 38,9—38,1. Status idem.

10. II. Temperatur 37,9—38,5. Kein Erbrechen mehr, sonst Status idem.

13. II. Auf Wunsch der Eltern ungeheilt entlassen.



8. Fall. E. R., 6 Jahre alt.

Aufgenommen am 1. II. Geheilt entlassen am 29. III. 1903.

Anamnese: Vor 2 Wochen Rubeolae; seit 3 Tagen Varicellen, Husten und Fieber.

1. II. Status praesens: Grazil gebauter Knabe mit normalem Panniculus adiposus.

Am ganzen Körper ziemlich spärliche, teils noch ganz frische, mit hellem Inhalte gefüllte, teils eingetrocknete und mit schwärzlichen Krusten bedeckte Varicellaeeffloreszenzen. An der Brust und den Oberschenkeln ein blasses, spärlich entwickeltes Scharlach-Exanthem.

Konjunktiven gerötet, Nase dünnschleimig fliessend. Wangen hoch rot, zirkumorale Blässe. Zunge grau-weiss belegt. Rachen feinfleckig injiziert. Rauher Husten, Stimme heiser. Temperatur 38, Puls 128, gut gespannt, rhythmisch, R. 24. Über den Lungen leichte Bronchitis. Herz, sowie Bauchorgane normal.

2. II. Temperatur 37,9—38,3. Puls 120. R. 26. Keine neuen Varicellaeeffloreszenzen. Scharlachexanthem an der Brust und den Oberschenkeln stark abgeblasst, an den Unterschenkeln sehr spärlich entwickelt.

Konjunktivitis stärker. An der Mundschleimhaut reichliche stecknadelkopfgrosse, graue Bläschen (Koplik).

3. II. Temperatur 37,1—37,6. Puls 144. R. 24. Scharlachexanthem kaum in Spuren an den Unterschenkeln sichtbar.

4. II. Temperatur 37,4—39. Puls 156. R. 32. Im Gesicht ein reichlich entwickeltes, teilweise konfluierendes, maculo-papulöses, am Rumpfe weniger reichliches, kleinfleckiges, diskretes Masernexanthem; an den Extremitäten erst im Vorbrechen. Starke Konjunktivitis. Koplik sehr deutlich.

Varicellenbläschen eingetrocknet. Vom Scharlachexanthem nichts mehr zu sehen.

5. II. Temperatur 38,8—40,1. Das Masernexanthem sehr reichlich an Rumpf, Oberschenkeln und Oberarmen, an den anderen Teilen der Extremitäten noch spärlich entwickelt. Hinten unten beiderseits spärliches subkrepitierendes Rasseln.

6. II. Temperatur 37,8—38,6. Puls 140. R. 40.

Neben dem reichlich entwickelten Masernexanthem ist frisches, dichtstehendes Scharlachexanthem zu sehen (Nachschub). Das erstere ist besonders reichlich entwickelt im Gesichte, am Rumpfe, Oberschenkeln und Oberarmen, und hier besonders an der Streckseite sehr stark konfluierend, kaum freie Stellen lassend, von glatter Oberfläche und ziegelroter Farbe. Das Scharlachexanthem ist deutlich zu sehen an den Unterschenkeln und Vorderarmen und ist hier von kleinsten Blutungen durchsetzt; an den anderen Körperstellen ist es vom reichlich entwickelten und stark konfluierenden Masernexanthem gedeckt und nur in Spuren sichtbar. Allgemeinzustand gut. Nachmittags: Am Rumpfe ist das Masernexanthem im Abblassen, das Scharlachexanthem tritt deutlicher hervor.

7. II. Temperatur 37,3—38. Puls 120. R. 36. Masernexanthem überall noch sichtbar als bräunlich rote, verwaschene Flecke; beginnende Schuppung am Thorax. Das Scharlachexanthem am Rumpfe und an der Innenfläche der oberen Extremitäten nur angedeutet, an den unteren Extremitäten noch deutlich zu sehen.



An den Achselfalten vorne und rückwärts und an der Brust kleinste Blutungen in streifenförmiger Anordnung. An der unteren Hälfte des rechten Vorderarmes, an der Radialseite bis zum Ellenbogen reichend, dichtstehende, frische, die Zeichnung des Scharlachexanthems in ihrer Anordnung wiedergebende, dunkelviolette Hämorrhagien. Ähnliche Hämorrhagien an beiden Handrücken, nur etwas spärlicher und nicht so dicht stehend.

9. II. Temperatur 37,8—38,3. Puls 140. R. 28. Vom Scharlachexanthem nichts mehr zu sehen. Deutliche Pigmentflecke nach Masern. Die Krusten nach eingetrockneten Varicellenbläschen teilweise abgefallen, teilweise noch bestehend. Stärkere Bronchitis; sonst das Allgemeinbefinden gut.

14. II. Entfieberung. Bronchitis zurückgegangen. Starke Schuppung am Thorax.

17. II. Beginnende, kleinlamellöse Schuppung an den Händen und Füssen. Von den Hämorrhagien am rechten Vorderarme nur kleinste, gelbliche Pigmentflecke zu sehen.

24. II. Andauernd fieberfrei. An den Handtellern und Fusssohlen reichliche Schuppung in grossen Fetzen. Urin eiweissfrei.

9. III. Bis nun ungestörte Rekonvaleszenz. Heute nachmittags Temperatursteigerung auf 38. Kein Erbrechen. Am Thorax, Schultern und Oberschenkeln ein mächtig entwickeltes, frisches Scharlachexanthem. Wangen gerötet. Zunge dick grau-weiss belegt. Mässige Angina (Scharlachrezidiv). An den Händen und Fusssohlen noch deutliche Spuren von Scharlachschuppung.

10. III. Temperatur 37—38. Puls 120. R. 30. Das Scharlachexanthem am Thorax und den Oberschenkeln und oberen Extremitäten im Vorbrechen. An der Brust links eine Gruppe von kleinsten Blutungen. Das Allgemeinbefinden gut. Urin eiweissfrei.

11. III. Temperatur normal. Exanthem am Thorax im Abblassen, an den Extremitäten mächtig entwickelt, in voller Blüte: Wangen noch gerötet; Zunge belegt. An beiden Tonsillen hanfkorngrosse, graugelbe, lockere Beläge. Drüsenschwellung mässig.

12. III. Gestern nachmittags Temperatur 38,1. Stärkere Drüsenschwellung. Exanthem am Rumpfe abgeblasst, an den Extremitäten noch deutlich zu sehen.

14. III. Entfieberung. Exanthem überall abgeblasst. Drüsenschwellung im gleichen.

18. III. Temperatur normal. Drüsenschwellung geringer. An den Fusssohlen deutliche Reste von alter Schuppung.

25. III. Andauernd guter Allgemeinzustand. Keine Schuppung.

29. III. Geheilt entlassen.

9. Fall. K. A., $2^1/_2$ Jahre alt.

Aufgenommen am 4. II. 1903. Geheilt entlassen am 11. III. 1903.

Anamnese: Seit vier Tagen krank mit Fieber, Schnupfen und Husten. Exanthem im Gesicht seit 1 Tage.

Status praesens: Schlecht genährtes, rachitisches Kind. Im Gesicht und am Rumpfe ein gleichmässig verteiltes, ziemlich reichliches, nicht konfluierendes maculo-papulöses Masernexanthem. An den oberen Extremitäten erst im Vorbrechen. Beim Schreien tritt am ganzen Körper, besonders deutlich an der hinteren Fläche der Unterschenkel, ein zartes, blassrotes Scharlach-

exanthem hervor. Konjunktivitis, Rhinitis. Zunge dick grau-weiss belegt, zeigt am freien Ende Papillenschwellung. Rachen kleinfleckig injiziert.

Temperatur 38,4. Puls 132. R. 28. Über den Lungen leichte Bronchitis. Milz und Leber tastbar.

4. II. Nachmittags Masernexanthem reichlicher entwickelt. Scharlachexanthem nur in Spuren beim Schreien an der Brust zu sehen.

7. II. Entfieberung. Der allgemeine Zustand ist gut.

10. II. An den Streckseiten der Vorderarme, an den Zehen und Fusssohlen spärliche, aber charakteristische Scharlachschuppung. Das Masernexanthem in verwaschenen, schmutzig gelb-braunen Pigmentflecken noch deutlich sichtbar.

18. II. Vorübergehende Albuminurie; Schuppung an den Fingern.

11. III. Geheilt entlassen. —

10. Fall. F. H., $2^1/_2$ Jahre alt.

Aufgenommen am 8. II., geheilt entlassen am 13. III. 1903.

Anamnese: Erkrankte vor 6 Tagen mit bellendem Husten, Schnupfen und Fieber, am selben Tage Masernexanthem (?). Seit gestern Verschlimmerung: höheres Fieber, grosse Hinfälligkeit, Auftreten einer diffusen Röte an der Brust und dem Rücken.

8. II. Status praesens: Entsprechend grosses, gut genährtes, rachitisches Kind. Leichte Somnolenz. Die Wangen leicht gerötet, zirkumorale Blässe, stark subikterisches Kolorit, Extremitäten auskühlend. Im Gesicht abgeblasste Reste eines Masernexanthems. Die Haut des Rumpfes zeigt ein mächtig aufgeschossenes, frischrotes Scharlachexanthem, an der unteren Rumpfhälfte ist noch das Masernexanthem in rötlich-braunen, verwaschenen Flecken zu sehen. Die Oberarme, Oberschenkel und das Gesäss zeigen ein beetartig erhabenes, grosse Flächen gleichmässig bedeckendes, nur mehr schmale freie Stellen lassendes, eigentümlich ziegelrotes Masernexanthem. An den Vorderarmen und Unterschenkeln tritt das hier erst vorbrechende Masernexanthem in Form von hanfkorngrossen papulösen Effloreszenzen, die stellenweise schon zu hellergrossen, erhabenen, ebenfalls ziegelroten Flecken konfluieren.

Starker Halor acetonicus. Konjunktiven stark injiziert, Lider verklebt Nase schleimig fliessend. Lippen trocken, mit gelben Krusten bedeckt. Zunge in der Mitte dick grau-weiss belegt, an den Rändern gereinigt, zeigt Papillenprominenz; an der Wangenschleimhaut zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, graue Bläschen (Koplik). Rachenschleimhaut geschwellt und gesprenkelt injiziert. Links geringe, rechts beträchtliche Drüsenschwellung. Temperatur 39. Puls 168, weich, rhythmisch. R. 60. Bronchitis mit mittelblasigem Rasseln, spärliches, subkrepitierendes Rasseln beiderseits hinten unten. Milz und Leber 3 Querfinger vortretend. Im Laufe des Nachmittags rapide Verschlimmerung. Tiefe Somnolenz. Temperatur 39,3. Puls nicht zählbar, sehr klein und weich. Respiration 56. Cyanose der Lippen und Extremitäten. Nahrungsaufnahme verweigert. Das eigentümliche konfluierende Masernexanthem an den Oberschenkeln und Oberarmen blasst im Laufe einiger Stunden ab, und an seiner Stelle tritt ein frisches Scharlachexanthem auf.



Um 10 Uhr abends Injektion von 200 cm³ Antistreptokokkenserum (Serie 8).

9. II. Temperatur 37,4—39,1. Puls in der Aufregung 210, klein, weich. Sensorium freier. Kräftezustand und Nahrungsaufnahme besser. Extremitäten weniger stark auskühlend. Ikterus eher etwas stärker. Masernexanthem ist nur an den Oberschenkeln und hier in violetten bräunlich-roten Flecken isoliert zu sehen. Am Rumpfe dominiert das stark violettrote Scharlachexanthem, an den oberen Extremitäten und Unterschenkeln mischen sich beide Exantheme zu einem insbesondere an den Waden ziegelrote Farbe zeigenden Ganzen.

10. II. Temperatur 38,8—36,7. Puls 168, von besserer Spannung. Cyanose viel geringer. Ikterus im gleichen. Scharlachexanthem insbesondere an der Brust noch deutlich sichtbar, an den Waden und oberen Extremitäten mit Masern gemischt, an sich fleckig mit starker Papillenschwellung.

11. II. Entfiebert. Das Kind sitzt frei im Bette und spielt.

14. II. Temperatur 38. Scharlachexanthem nicht mehr, Masernexanthem in gelblich-schmutzigen Pigmentflecken am Rumpf und Extremitäten zu sehen. Reichliche kleienförmige Schuppung am Rumpfe. Rechts hinten unten subkrepitierendes Rasseln.

16. II. Temperatur 38,3. Reichliche Serumurticaria am ganzen Körper.

17. II. Temperatur 37,9. Die obere Rumpfhäflte und die oberen Extremitäten zeigen ein wohlcharakterisiertes, stark aufgeschossenes, die untere Körperhälfte ein spärlich entwickeltes, frisches Scharlachexanthem. Frische Injektion des Rachens, frisch dick grau-weiss belegte Zunge, dabei ist das Kind frisch, nur durch Juckreiz belästigt. Kleienförmige und lamellöse Schuppung (Scharlachrezidiv).

18. II. Das Scharlachexanthem abgeblasst.

22. II. Temperatur normal. In grossen Fetzen erfolgende Schuppung an den Fingern, Handtellern und Zehen.

8. III. Noch immer geringe Schuppung. Urin eiweissfrei.

13. III. Geheilt entlassen.

11. Fall. E. B., 5 Jahre alt.

Aufgenommen 18. II. 1903. Geheilt entlassen 24. III. 1903.

Anamnese: Erkrankte vor 2 Tagen mit Husten und Heiserkeit. Ausschlag wurde nicht bemerkt.

19. II. Status praesens: Ein gut genährtes Kind mit Resten von Rachitis. Die Haut der Brust zeigt ein blasses und spärlich entwickeltes, die der Oberschenkel ein dichtstehendes frisches Scharlachexanthem.

Conjunctivitis, Rhinitis. Deutlicher Koplik. Rachen gesprenkelt; Zunge dick grau-weiss belegt. Husten rauh, Stimme leicht heiser.

Temperatur 38. Puls 144, rhythmisch, gut gespannt. Über den Lungen mässige Bronchitis. Herz- und Abdominalorgane zeigen nichts Abnormes.

Das Kind wird wegen Scharlach und Prodromen der Masern auf Scharlach-Masernpavillon transferiert.

Um 7 Uhr abends Temperatursteigerung auf 39,2. Das Scharlachexanthem an der Brust bedeutend abgeblasst, an den Oberschenkeln noch frisch rot, an den oberen Extremitäten im Vorbrechen.



Ausserdem sieht man im Gesicht, am Rumpfe und an den oberen Extremitäten zerstreute spärliche, bis hanfkorngrosse maculo-papulöse Masern-effloreszenzen.

20. II. Temperatur 38,9—39,2. Puls 132. R. 30. Das Scharlachexanthem an der Brust ganz abgeblasst, an den Oberschenkeln noch in Resten zu sehen, an den oberen Extremitäten nur sehr spärlich entwickelt. Das Masernexanthem nur im Gesicht etwas reichlicher und konfluierend, sonst spärlich entwickelt. An den unteren Extremitäten erst im Vorbrechen.

21. II. Temperatur 37,8—38,9. Puls 144. R. 36. Das Masernexanthem im Abblassen. Vom Scharlachexanthem nichts mehr zu sehen. Zunge an der Spitze rein, zeigt geschwellte Papillen, in der Mitte noch dick belegt. Rachen noch gerötet. Sonst Wohlbefinden. Im Urin kein Eiweiss.

25. II. Seit 22. II. Entfieberung. Beginnende kleinlamellöse Schuppung an Händen und Fusssohlen. Kleienförmige und lamellöse Schuppung an Brust und Schultern.

30. II. Schuppung an den Händen und Füssen reichlich, spärlich am Thorax. Urin eiweissfrei.

Ungestörte Rekonvaleszenz.

24. III. Geheilt entlassen.

12. Fall. A. Sch., $2^1/_2$ Jahre alt.

Aufgenommen am 23. II. 1903. Geheilt entlassen am 26. III. 1903.

Anamnese: Seit 3 Tagen Husten, Conjunctivitis und Rhinitis. Seit gestern Abend Exanthem.

23. II. Status praesens: Entsprechend grosser, gut genährter Knabe. Im Gesicht, am Stamme und Extremitäten ein kleinfleckiges, dicht stehendes Masernexanthem. Conjunctiven stark injiziert. Nase schleimig fliessend. Mundschleimhaut gerötet, mit zahlreichen Koplikbläschen besetzt. Rachen gerötet.

Temperatur 39. Puls 132, rhythmisch. R. 30.

Über den Lungen l. h. u. subkrepitierendes Rasseln.

24. II., 10 Uhr früh. Temperatur 38,5—38,9. Puls 132. R. 48.

Das Exanthem hat sich von gestern auf heute auffallend verändert. An der unteren Bauchhälfte, ad nates und an den Oberschenkeln ist es stark konfluierend und beetartig erhaben, von glatter Oberfläche und hellziegelroter Farbe. An der Brust stark abgeblasst, zeigt nur kleine, verwaschene, braungelbe Flecke. Neben diesen sieht man hier ein ganz frisches, dunkelrotes, aus feinen Stippchen bestehendes Scharlachexanthem.

Zunge dick grau-weiss belegt. An der Wangenschleimhaut reichlicher Koplik. Rachen gesprenkelt, circumorale Blässe angedeutet. Das Kind wird auf Scharlach-Masernpavillon transferiert. Allgemeinbefinden des Kindes gut.

24. II. abends. Das Scharlach-Exanthem an den oberen Extremitäten im Vorbrechen. In den Ellenbogenbeugen kleinste Blutungen in querverlaufenden Streifen angeordnet. Das Masernexanthem an den Oberarmen und Unterschenkeln im Abblassen, an den Oberschenkeln noch frisch, ziegelrot.

25. II. Entfieberung. Am Stamme ist das Scharlachexanthem stark abgeblasst und zeigt hier sehr zahlreiche kleinste Blutungen; an



den unteren Extremitäten und ad nates ist es auf dem Grunde des abblassenden, aber noch deutlich ziegelroten Masernexanthems noch frisch und ziemlich mächtig entwickelt. Wohlbefinden.

26. II. Temperatur normal. Beide Exantheme abgeblasst. Vom Scharlach nichts mehr, von den Masern nur kleine, braungelbe, verwaschene Flecken zu sehen. An beiden Vorderarmen sehr zahlreiche kleinste Blutungen. Himbeerzunge.

4. III. Dauernd normale Temperatur und guter allgemeiner Zustand. Reichliche Schuppung am Thorax.

6. III. Beginnende kleinlamellöse Schuppung an den Fingern.

9. III. Schuppung an den Händen reichlicher.

10. III. Gestern Nachmittag Temperatursteigerung auf 39. Links hinten unten Bronchialatmen. Heute Temperatur 37,6. Lungenbefund wie gestern.

13. III. Temperatur normal. Kein Bronchialatmen mehr.

24. III. Noch Spuren lamellöser Schuppung an den Händen.

26. III. Geheilt entlassen.

13. Fall. F. H., 6 Monate alt.

Aufgenommen am 10. III. Gestorben am 21. III. 1903.

Anamnese: Künstliche Ernährung, öfters an Dyspepsie gelitten. Seit 3 Wochen Keuchhusten. Jetzt erkrankte es vor 3 Tagen mit Fieber und Dyspnoe. Seit gestern Exanthem im Gesichte.

10. III. Status praesens: Mässig gut genährter, stark rachitischer Knabe. Hinter den Ohren und unter dem Unterkiefer, sowie am Bauche und an der Innenfläche der Oberschenkel ein blasses, schmutzigrotes, kleinfleckiges Masernexanthem. Reichliche Sudamina am ganzen Körper, besonders reichlich am Thorax und an den unteren Extremitäten. Deutlich subikterisches Kolorit der Hautdecken. Grosse Hinfälligkeit, Cyanose und Kühle der Peripherien. Temperatur 37,6. Puls 132, sehr klein und weich. R. 56, angestrengt.

Augen haloniert. Lippen leicht cyanotisch. Intensive Konjunktivitis. Nase schleimig-eitrig fliessend. Zunge stellenweise dick grauweiss belegt. Papillenschwellung. Rachen gerötet. An der Wangenschleimhaut beiderseits sehr reichliche, stecknadelkopfgrosse, graue Bläschen (Koplik). Drüsenschwellung gering.

Lungenbefund: Respiration sehr angestrengt, mühsam. Nasenflügelatmen. Über beiden Lungen schlechtes Einströmen der Luft, sehr ausgebreitete Bronchitis mit mittel- und feinblasigem Rasseln.

Leber bis zum Nabel reichend, Milz zwei Querfinger vortretend.

10. III. Nachmittags Temperatur 39,3. Das Masernexanthem an den Ober- und Unterschenkeln stark konfluierend und erhaben, von glatter Oberfläche und hellrosaroter Farbe mit Stich ins Ziegelrote. Im Gesicht und am Stamme ist es reichlicher entwickelt als morgens.

11. III. Temperatur 38,2—38,5. Puls 140. R. 54. Am ganzen Körper, am deutlichsten am Bauche und an der Innenfläche der Oberschenkel ein frisches Scharlachexanthem. Das abblassende Masernexanthem hebt sich als bläulichrote Flecke von dem mehr diffusen, dunkelroten Scharlachgrunde ab.



Subikterisches Kolorit stärker. Himbeerzunge. 10 ziemlich schwere Keuchhustenanfälle.

12. III. Temperatur 38,9—39. Puls 220. R. 72. Zustand seit gestern verändert. Gesicht verfallen, Nase spitz, Augen haloniert, Ikterus noch stärker, Schnüffeln, leichte Heiserkeit. Im Gesicht, den abgelaufenen Morbillen folgend, zahlreiche Gruppen dichtstehender, konfluierender, kleinster Blutaustritte. An der Unterbauchgegend sind die Reste des Morbillenexanthems verwaschen zu sehen, sonst dominiert im Bilde das am Rumpfe und an den Extremitäten reichlich entwickelte, violettrote Scharlachexanthem. Rachen intensiv gerötet, geschwellt, Uvula ödematös. Lippen trocken. Himbeerzunge. Drüsenschwellung mässig. Lungenbefund im Gleichen. Extremitäten kühl.

Um 12 Uhr mittags Einspritzung von 200 cm^3 Antistreptokokkenserum (Moser), Serie 6.

13. III. Temperatur 39,9—39,2. Puls 172, voll, ziemlich gut gespannt. R. 84, angestrengt. Die kleinen Blutextravasate im Gesicht dichter stehend und konfluierend. Cyanose viel geringer, Extremitäten warm. Zunge feucht. Das Scharlachexanthem überwiegt noch immer. An den unteren Extremitäten tritt heute das Masernexanthem wieder deutlicher hervor.

14. III. Temperatur 38,8—39,1. Puls 162, gut gespannt. R. 60. Kind mehr verfallen. Starke Keuchhustenanfälle. Ikterus gering. Stärkere Dyspnoe. Scharlachexanthem nur in Resten; überall treten Pigmentflecke nach Masern deutlich hervor. Extremitäten warm. Reichliche Sudamina-Schuppung am Thorax. Nahrungsaufnahme gut. Zunge feucht, rein. Rachen noch mässig injiziert. Lungenbefund im Gleichen.

16. III. Temperatur 39,3—38,1. Puls 170. R. 60. Cyanose geschwunden. Über der rechten Spitze hinten bronchiales Atmen, sonst über beiden Lungen sehr reichliches kleinblasiges Rasseln.

17. III. Temperatur 38,2—39,2. Puls 240. R. 108. Links hinten unten Bronchialatmen. Nahrungsaufnahme gut, Aussehen des Kindes verhältnismässig frisch.

19. III. Temperatur 38,3—39. Puls 240. R. 96. Das Kind verfallen. Cyanose der Lippen und Extremitäten, die letzteren noch warm. Sudamina am Rumpfe dunkelviolett. Lungenbefund im Gleichen.

21. III. Unter Zunahme der Dyspnoe und Herzschwäche Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Chronisch rezidivierende Lobulärpneumonien in beiden Oberlappen, frische fibrinöse Pleuritis der linken Lunge, fibrinöseitrige der rechten Lunge. Trübe Schwellung des Herzmuskels und Dilatation der Ventrikel. Fettleber, Fettdegeneration der Nieren.

14. Fall. E. K., 3 Jahre alt.

Aufgenommen am 25. IV. 1903. Gestorben am 30. IV. 1903.

Anamnese: Am 20. IV. mehrmaliges Erbrechen und Abführen, Tag nachher kleinfleckiger Ausschlag. Am 23. IV. sehr hohes Fieber, Mattigkeit, Brechreiz. Am 10. IV. erkrankte die Schwester des Patienten an Morbillen.

25. IV. Status praesens 1 Stunde nach der Aufnahme: Entsprechend grosses, gut genährtes rachitisches Kind liegt im tiefen Sopor mit halboffenen Augen im Bette. Zeitweise Jammern. Cyanose der Extremitäten.



Das Gesicht sehr blass, zeigt an der Stirne und den Wangen spärliches, blasses Masernexanthem. Am Rumpfe sind neben dem mächtig entwickelten und etwas abgeblassten Scharlachexanthem verwaschene, bis linsengrosse Masernflecke zu sehen. An den unteren Extremitäten sind beide Exantheme noch frisch rot und untereinander vermischt. An den oberen Extremitäten dominiert das Scharlachexanthem. Kolorit deutlich subikterisch.

Das Gesicht verfallen, Blick müde, Augen haloniert. Conjunctiven stark gerötet, Nase dünn-schleimig-eitrig fliessend. Lippen trocken, mit Krusten bedeckt. Zunge trocken, stellenweise mit Fuligo bedeckt, stellenweise rein, mit Papillenprominenz. An der Wangenschleimhaut keine Koplik-Bläschen. Rachen sehr stark geschwellt und gerötet. An beiden Tonsillen konfluierende, grau-gelbe, in die Schleimhaut eingelagerte Beläge. Rechts und links an der Schleimhaut des weichen Gaumens hellergrosse, anämische, blasse Stellen. Stimme nasal. Anguläre Drüsen stark geschwellt, mit Ödem der umgebenden Haut. Aashafter Foetor ex ore.

Temperatur 39,3. Puls 140, voll, weich, rhythmisch. R. 28, stark schnarchend.

Über beiden Lungen spärliches, zähes Rasseln. Milz 1 Querfinger vortretend. Extremitäten auskühlend.

Injektion von 200 cm³ Antistreptokokkenserum Serie 13.

26. IV. Nachts grosse Unruhe mit laut gesprochenen Delirien. Das Masernexanthem im Gesicht deutlicher vortretend. Das Scharlachexanthem am Rumpfe streckenweise deutlich sichtbar, von zahlreichen kleinsten Hämorrhagien gesprenkelt. Die Morbillen hier an der Vorderseite nur undeutlich als verwaschene Flecke erkennbar, am Rücken besser zu sehen. An den oberen Extremitäten nur Scharlachexanthem, nur am linken Vorderarme auch einige Morbillenpapeln. An der Beugeseite der Oberschenkel der mächtig entwickelte cyanotische Scharlach, an der Streckseite vorwiegend die verwaschenen cyanotischen Morbillen sichtbar. An den Unterschenkeln und Fussrücken der mächtig entwickelte Scharlach dominierend. An der Aussenseite der Unterschenkel das Masernexanthem durchschimmernd. Das Gesicht stärker verfallen. Dem Sopor sich nähernde Somnolenz. Beide Gaumenhälften etwas vorgewölbt, insbesondere die rechte. In der vorderen Arkade oberhalb der linken Tonsille buchtige Geschwüre. Die Uvula wie angenagt, von einem flordünnen Belage überzogen. Fötor geringer. Die Extremitäten kühl, cyanotisch.

Temperatur 38,6—39,7. Puls 130, ziemlich gut gespannt, voll. R. 30.

Während der Untersuchung verändert sich das Bild des Exanthems, sodass jetzt in der Rückenlage Scharlach am Rumpfe fast völlig zurückgetreten ist, während die Morbillen jetzt deutlich hervortreten.

27. IV. Temperatur 38,2—38,6. Puls 162. R. 48.

Masern an der oberen Körperhälfte sehr deutlich, an den unteren Extremitäten cyanotischer Scharlach.

Fötor stärker. Nase weniger fliessend. Der Substanzverlust im linken vorderen Gaumenbogen tiefer.

Links am weichen Gaumen an hanfkorngrosser Stelle grauer Zerfall. Drüsenschwellung geringer. Das Kind verfällt während der Untersuchung, sodass diese unterbrochen werden muss.



Nachmittags Nachinjektion von 200 cm³ Antistreptokokkenserum (Serie 13).

28. IV. Aussehen des Kindes besser als gestern. Extremitäten warm, keine Cyanose. Das Masernexanthem durch die Hämorrhagien am Rumpfe besonders deutlich, sonst überall stark abgeblasst; an den unteren Extremitäten noch immer Reste von Scharlach zu sehen. Ikterus geringer. Nachts grosse Unruhe, Aufschreien. Fötor seit gestern nahezu geschwunden. Stimme stark heiser, zeitweise Aphonie. Keine Stenose. Die Drüsenschwellung bedeutend zurückgegangen. Rachenbefund im Gleichen. Links hinten unten und in der Axilla hochbronchiales Atmen.

Temperatur 38,7—38,6. Puls 164, sehr weich. R. 42.

29. IV. Scharlachexanthem geschwunden. Morbilli noch deutlich zu sehen. Das Kind stärker verfallen.

30. IV. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Bronchitis purulenta diffusa capillaris cum pneumonia lobular. recent. lob. infer. pulmon. utr. et lobi super. pulmonis dextr. Ulcerationes tonsillae utriusque et pharyngis usque in oesophagum. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Tumor lienis acutus.

15. Fall. R. P., 2 Jahre alt.

Aufgenommen am 16. Mai, geheilt entlassen am 8. Juli 1903.

Patient wurde mit leichtem Scharlach ins Spital gebracht. Am 15. Tage der Spitalspflege wurden bei ihm Prodromalsymptome der Masern konstatiert, und zwei Tage später, d. i. am 2. Juni, ist das Masernexanthem und während Eruption desselben ein Scharlachrezidiv aufgetreten.

2. VI. Temperatur 39,5, 38,8. Das Masernexanthem, unter Freibleiben der Stirne und Schläfen, im Gesicht, am Rumpfe, an der Beugefläche der oberen Extremitäten und Innenseite der Oberschenkel in konfluierender Blüte, dabei, insbesondere am Rücken, von einer Färbung, die ans Ziegelrot der mit Scarlatina komplizierten Morbillen erinnert; auch etwas von der Glätte und starker Prominenz vorhanden. Sonst an den unteren Extremitäten und Streckseiten der oberen das Masernexanthem in kleinsten Papeln in Entwickelung. Der Rachen stark gesprenkelt injiziert. An der Wangenschleimhaut reichliche Koplik-Bläschen. Zunge sukkulent, grauweiss belegt.

3. VI. Gestern abend ist das Morbillen-Exanthem an der oberen Brust und Schultergegend zurückgetreten, und hier sieht man jetzt ein frischrotes, wohlcharakterisiertes Scharlachexanthem. An den Oberschenkeln die beetartig erhabene Konfluenz des frischen und hier reichlicher entwickelten Masernexanthems deutlicher ausgesprochen. Nur mehr subfebrile Temperaturen: das Allgemeinbefinden gut.

4. VI. Gestern nachmittag war an den Oberschenkeln an Stelle des beetartig erhabenen Masernexanthems ein ziemlich spärlich entwickeltes Scharlachexanthem zu sehen. Heute beide Exantheme stark abgeblasst. Das Masernexanthem im Gesicht und an der Radialseite des rechten Vorderarmes durch frische dichtstehende, die Masernflecke ausfüllende Hämorrhagien fixiert. An der Brust, den Schulterblättern und in den Achselfalten feinste, punktförmige Blutungen, stellenweise in streifenförmiger Anordnung. Normale Temperatur, Wohlbefinden.



5. VI. An den unteren Extremitäten die Masernflecke stark konfluierend, bläulich verfärbt; zwischen denselben ist das Scharlachexanthem undeutlich zu sehen. Am rechten Fussrücken Schuppung.

7. VI. Dauernd afebril. Reichliche kleienförmige Schuppung am Stamme.

19. VI. Leichte Temperatursteigerung; Drüsenschwellung am Halse, welche im Verlaufe von einer Woche zurückgegangen ist.

Geheilt entlassen am 8. VII.

Ich möchte mich zuerst an dieser Stelle mit den verschiedenen klinischen Bildern der Exantheme meiner Fälle befassen, bevor ich über den Verlauf zu sprechen komme.

Nach der Reihenfolge der Exantheme zerfallen meine Fälle in 3 Gruppen: a) umfasst die Fälle, in welchen das Scharlachexanthem vor dem Masernexanthem zum Vorschein kam, b) die Fälle mit umgekehrter Reihenfolge der Exantheme und c) die Fälle, welche bereits mit beiden Exanthemen aufgenommen wurden und es unmöglich war, zu eruieren, welches von beiden zuerst zur Proruption gekommen ist.

Zur ersten Gruppe a) gehören Fall 5 und 11. Beide sind, was die Reihenfolge der Exantheme anbelangt, den Fällen von Monti, René Blache, Rolly und Stiller ähnlich. Sie bieten keine diagnostischen Schwierigkeiten, wenn sie von Beginn der Erkrankung an beobachtet werden, denn beide Exantheme treten da wohlcharakterisiert zu Tage, indem sie während der Proruption verschiedene Hautpartien in Anspruch nehmen.

Wenn Monti und Rolly erst beweisen zu müssen glaubten, dass es sich in ihren Beobachtungen wirklich um Mischinfektion von Scharlach und Masern handelte, so beweist das nur, wie gross der Einfluss der Lehre von Hebra und Meyer, die das Zusammentreffen von zwei akuten Exanthemen bei demselben Individuum leugneten, war.

Viel mannigfaltiger inbezug auf das Bild der Mischexantheme, sowie auf diagnostische Schwierigkeiten ist meine zweite Gruppe. Sie zerfällt in zwei Untergruppen, je nachdem das Masernexanthem vom Scharlachexanthem unbeeinflusst blieb — erste Untergruppe Fall 3, 4 und 6, oder in eigentümlicher Weise verändert wurde — zweite Untergruppe: Fall 2, 7, 8, 10, 12, 13 und 15.

Wenn wir die Repräsentanten der ersten Untergruppe in der Literatur finden, es sind das Fälle von Steiner und Kohn, so hatte ich nach dem Exanthembilde, das meinen Fällen der zweiten Untergruppe ähnlich wäre, umsonst gesucht. In der mir



zugänglichen Literatur habe ich höchstens kurze Andeutungen gefunden, die gewissermassen an meine Fälle erinnern. Und zwar referiert Fleischmann kurz über 8 Masernscharlachfälle in folgender Weise: „Im Jahre 1862 wurden 8 Morbillöse kurz nach dem Eruptionsstadium von Skarlatina befallen, sodass beide Exantheme gleichzeitig sichtbar waren, wodurch ein eigentümliches Bild entstand, das nach Beschreibung einiger Autoren weder Skarlatina noch Morbillen, sondern Röteln vorstellt, die übrigens noch immer kein ruhiges Grab gefunden.“

Zechmeister schildert eine Masern-Scharlachepidemie in einem Orte und behauptet, Exantheme gesehen zu haben, die weder Scharlach, noch Masern waren und durch gleichzeitiges Zusammentreffen beider Exantheme entstanden sein sollten.

In meinen Krankengeschichten habe ich, um Wiederholungen zu vermeiden, das eigentümlich veränderte Masernexanthem nur mit kurzen Schlagworten beschrieben, hier möchte ich seine charakteristischen Merkmale ausführlicher schildern.

Dieses Exanthem haben wir nur am Stamme und an den Extremitäten, besonders an den unteren, nie im Gesicht gesehen. Es bildet über handtellergrosse und grössere, oft die ganze Brust bedeckende, erhabene, nur durch schmale, unregelmässig verlaufende Streifen normaler Haut von einander abgegrenzte Flächen, von glatter, fast glänzender Oberfläche und hell ziegelroter Farbe. Es ist in seiner Beschaffenheit keinem Exantheme ähnlich und erinnert noch am meisten an grosse, infolge starker Konfluenz entstandene Urtikariaquaddeln; hat ebenso unregelmässige Ränder, ist ebenso erhaben und succulent, nur die Farbe ist eine andere und die Oberfläche noch glatter.

Es entsteht an den Stellen, wo das Masernexanthem reichlich angelegt, aber noch nicht voll entwickelt ist; das voll entwickelte und im Abblassen begriffene Masernexanthem haben wir nie in dieser Weise sich verändern gesehen.

Zu den weiteren Merkmalen dieses Exanthems gehört die grosse Veränderlichkeit desselben. Ebenso rasch, wie es erscheint, verschwindet es. Wir waren oft überrascht, in Fällen, welche als typische Morbillen zur Aufnahme gekommen, schon nach einigen Stunden das typische Masernexanthem sich in oben beschriebener Weise verändern zu sehen.

Nach einigen Stunden hat sich das Bild wieder verändert. Das Exanthem ist viel flacher geworden, wie abgeschwellt, seine Farbe mehr blass-rosa-rot. Nach weiteren Stunden erreicht die



Oberfläche des Exanthems das Niveau der umgebenden Haut, und jetzt sieht man an diesen Stellen nur das dichtstehende, wohl charakterisierte Scharlachexanthem; von Maserneffloreszenzen ist noch keine Spur zu sehen; sie treten erst nach Abnahme der immer noch starken Hyperämie der Haut in braunroten, verwaschenen, undeutlichen Flecken auf dem Scharlachgrunde zum Vorschein.

In derselben Zeit sieht man auch an Stellen, die vom veränderten Exanthem nicht eingenommen gewesen waren, das Scharlachexanthem über den Maserneffloreszenzen erscheinen; diese werden vom ersteren teilweise verdeckt, sodass sie wie abgeblasst erscheinen.

Da an jenen Stellen, welche das veränderte Masernexanthem zeigen, die dazwischen liegenden schmalen Hautstreifen noch vom Scharlach frei sind, müssen wir annehmen, dass das Masernexanthem nicht durch das vorbrechende Scharlachexanthem selbst in dieser eigentümlichen Weise beeinflusst wird, sondern durch eine unbekannte Hautveränderung, die direkt der Scharlachproruption vorangeht.

An welchen Hautstellen dieses Exanthem auftritt, hängt davon ab, in welchem Moment der Masernproruption der Scharlach erscheint. Wir haben oben erwähnt, dass nur Hautpartien mit stark angelegtem, aber noch nicht fertigem Masernexanthem durch die nahende Scharlachproruption beeinflusst werden.

Von dieser Bedingung und von der Raschheit der Morbillenproruption hängt auch die Ausdehnung des veränderten Masernexanthems ab. Es tritt z. B. nur auf Brust und Rücken hervor, wenn an diesen Stellen zur Zeit des herannahenden Scharlachs das Masernexanthem zwar reichlich entwickelt, seine Proruption aber noch nicht beendet ist, während sie an den anderen Körperstellen sich erst in den Anfängen befindet. Da die Scharlachproruption viel rascher erfolgt, sodass im Verlaufe von wenigen Stunden das Exanthem beinahe über den ganzen Körper ausgebreitet ist, wird das erst später reichlicher vortretende Masernexanthem zum Beispiel an den Oberschenkeln nicht mehr beeinflusst werden können. Dasselbe ist nur dann der Fall, wenn die Masernproruption so rasch vor sich geht, dass der nahende Scharlach ein reichlich entwickeltes, aber noch nicht fertiges Masernexanthem an Brust und Extremitäten überrascht.

Mit dem Momente des Auftretens des Scharlachexanthems an den Stellen des veränderten Masernexanthems gleicht das Bild und der weitere Verlauf jenen Masern-Scharlachfällen, in



welchen die Morbillen unbeeinflusst blieben. — Durch reichliche Entwickelung der Scarlatina werden die Morbilleneffloreszenzen teilweise verdeckt, so dass sie manchmal schwer zu erkennen sind. Nach kürzerer oder längerer Zeit blasst das Scharlachexanthem ab, die Hyperämie der Haut geht zurück, und dann tritt wiederum das Masernexanthem in blassbraunen, verwaschenen Pigmentflecken deutlich zum Vorschein.

Dem abblassenden Scharlachexanthem folgen als Ausdruck der sehr starken Hyperämie reichliche punktförmige Blutungen, besonders reichlich an Stellen des in charakteristischer Weise verändert gewesenen Masernexanthems. Diese Blutungen wiederholen bald die charakteristische Scharlachzeichnung, bald geben sie die Zeichnung des Masernausschlages wieder.

Den Übergang zu meiner dritten Gruppe bilden Fall 10 und 2.

Obwohl bei dem ersten schon bei der Aufnahme beide Exantheme auf der Höhe der Entwickelung standen, zähle ich ihn doch zur zweiten Gruppe, weil wir auf Grund unserer Erfahrung mit Sicherheit sagen konnten, dass in diesem Falle das Masernexanthem vor dem Scharlach zur Proruption gekommen war.

Fall 2 ist dadurch interessant, weil er bereits bei der Aufnahme das eigentümlich veränderte Masernexanthem zeigte und uns, denen sein klinisches Bild noch fremd war, in diagnostischer Beziehung in nicht geringe Verlegenheit versetzte. Im Gesichte und an den Extremitäten war da, neben dem Koplickschen Phänomen an der Wangenschleimhaut, ein typisches maculopapulöses Masernexanthem zu sehen und an der Brust ein Exanthem, das keinem gesehenen Exanthem ähnlich war. Erst das Auftreten des typischen Scharlachs hat uns zur richtigen Auffassung dieses Falles verholfen. Weitere Fälle, die uns erlaubten, das veränderte Masernexanthem im Entstehen und weiteren Ablaufe zu beobachten, haben uns gelehrt, den herannahenden Scharlach richtig zu erkennen und die betreffenden Kinder rechtzeitig zu isolieren.

Meine dritte Gruppe bilden Fälle, welche mit beiden Exanthemen zur Aufnahme gekommen sind. — Hierzu gehören Fall 1, 9 und 14. Fall 1 ist dadurch interessant, dass beide Exantheme verschiedene Hautpartien in Anspruch nehmen und zwar die Masern die oberen Extremitäten und den Stamm bis zum Ligamentum Poupartii, der Scharlach nur die Oberschenkel.



Beide Exantheme breiteten sich in den ersten drei Tagen über die anfangs eingenommenen Hautpartien nicht aus, und erst am vierten Tage, nachdem das Scharlachexanthem stark abblasste, traten auch an den Oberschenkeln spärliche Masernflecken hervor.

Wenn wir jetzt das über die Exantheme unserer Doppelinfektion Gesagte kurz zusammenfassen, so sehen wir, dass wohl manchmal beim Zusammentreffen von Masern- und Scharlachexanthem keine uns auffallende Veränderung der Exantheme stattfindet, dass aber wieder in anderen Fällen bei bestimmtem zeitlichen Verhältnisse des Erscheinens beider Ausschläge eine Beeinflussung des Masernexanthems durch den vorhandenen Scharlach erfolgt, welche in oben beschriebener Weise ihren Ausdruck findet.

Im ersten Falle kann das Bild der Exantheme nur dadurch manchmal nicht unerhebliche Schwierigkeiten für die Diagnose bieten, dass das eine Exanthem vom andern mehr oder weniger verdeckt wird. Diese Schwierigkeiten sind dann besonders gross, wenn wir keine Gelegenheit hatten, die Exantheme vom Beginn an in ihrer Entstehung zu verfolgen — niemals aber sind sie so gross, dass für einen geübten Beobachter die richtige Diagnose überhaupt nicht möglich wäre.

Im zweiten Falle hingegen wirkt das Bild auf den Beobachter, der dieses zum ersten Male sieht, befremdend, er weiss nicht, ob er ein neues akutes Exanthem vor Augen hat, und es fehlt ihm die Möglichkeit, es zu deuten; ist er aber durch das Erscheinen des wohlcharakterisierten, typischen Scharlachausschlages und durch das spätere Auftreten verwaschener, an der gleichen Stelle lokalisierter Morbillenflecke über die Diagnose dieses ersten Falles einmal orientiert, dann nimmt die Prägnanz des immer in gleicher Weise sich wiederholenden Bildes der weiteren Fälle jede Schwierigkeit für die Diagnose.

Diese Veränderung des Exanthems ausgenommen, bleiben die anderen klinischen Symptome unbeeinflusst. Sowohl Masern als Scharlach gehen in ihrer Entwickelung eigene Wege, sodass einerseits die für sie charakteristischen klinischen Symptome, andererseits die ihnen eigentümlichen Komplikationen und Nachkrankheiten zum vollen Ausdruck kommen.

Nicht so einfach und leicht lässt sich das Urteil über die Frage aussprechen, ob und in wie ferne eine gegenseitige Beeinflussung beider Krankheiten in Bezug auf die Schwere des Verlaufes und die Art des Ausganges, namentlich ob eine Ver-



schlimmerung des Verlaufes des einen Exanthems durch das gleichzeitig bestehende andere stattfinde.

Bei der Erörterung dieser Frage muss man mit so vielen und komplizierten Momenten rechnen, dass das Urteil überhaupt nur auf Grund eines grossen Materials, das gleichzeitig die Eigentümlichkeiten oder den sogenannten Genius epidemicus, die Schwere des Verlaufes und die Mortalität der zur selben Zeit herrschenden Masern- und Scharlachepidemie berücksichtigt, möglich ist. Da ich bei der Besprechung dieser Frage die reichlichen Erfahrungen der anderen Autoren, wie Johanessen, Besse, Grancher, Claus und anderer nicht verwerten kann, weil ihr Beobachtungsmaterial sich in überwiegender Mehrzahl nicht auf das gleichzeitige Auftreten von beiden Krankheiten bezieht, und andererseits mein Material noch viel zu klein ist, um ein sicheres Urteil zu gestatten, muss ich mich darauf beschränken, den Eindruck, welchen wir bei der Beobachtung unserer Fälle gewonnen haben, wiederzugeben.

Von meinen 21 Fällen sind 13 geheilt, 1 ungeheilt entlassen und 7 (33,3 pCt.) gestorben. Von den 13 Kindern haben 10 einen leichten Krankheitsverlauf gezeigt, bei den anderen drei hat die schwere Skarlatina das klinische Bild beherrscht. Von den 7 verstorbenen haben 4 schwere Lungenkomplikationen, wie sie oft bei Masern allein vorkommen, die anderen drei eine schwere Skarlatina gezeigt. Im ganzen stand die schwere Skarlatina in 6 Fällen (28,5 pCt.) im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

In derselben Zeitperiode zeigten die Morbilli eine Mortalität von 20,4 pCt., die Skarlatina 12,5 pCt. Beim unkomplizierten Scharlach sind schwere, septische Fälle in 24 pCt. vorgekommen.

Wenn der leichte Verlauf von 10 Fällen und die Mortalität, welche beinahe der summierten Mortalität beider Erkrankungen in derselben Zeitperiode entspricht, leicht zur Leugnung jeder gegenseitigen Beeinflussung der beiden Krankheiten verleiten könnte, mahnt andererseits das im Verhältnis zur unkomplizierten Skarlatina häufigere Vorkommen des schweren Verlaufes zur Vorsicht. Diese erscheint hier umsomehr am Platze, als der Vergleich meiner Masern-Scharlachfälle mit den zur Aufnahme kommenden unkomplizierten Erkrankungen an Skarlatina aus dem Grunde nicht ohne weiteres statthaft ist, weil die letzteren oft nur bei schwereren Krankheitserscheinungen zur Anzeige und Aufnahme kommen, während unsere stets rege Aufmerksamkeit uns

auch den leichten, die Masern komplizierenden Scharlach nicht übersehen liess. In Erwägung dieser Erscheinung haben wir eher den Eindruck gehabt, dass durch die vorausgehende Masernerkrankung der Organismus in der Weise beeinflusst wird, dass die nachfolgende Scharlachinfektion sich leichter zu einer schweren Form entwickelt.

Am Schlusee möchte ich noch eine Frage berühren, welche sich uns bei der Beobachtung unseres grossen Materiales aufgedrängt hat.

Die gewiss grosse Zahl von Masern-Scharlachfällen, über die ich soeben berichtet habe, und das verhältnismässig seltene Auftreten des Scharlachs in Kombination mit anderen Infektionen, Varicellen ausgenommen, weiter die Erkrankung zweier 6 Monate alter Kinder an Scharlach, des einen während der Masernproruption, des anderen kurz nach Abblassen des Masernexanthems, obwohl der Scharlach in diesem Alter zu seltenen Vorkommnissen gehört, haben uns zur Annahme bestimmt, dass die Maserninfektion eine erhöhte Prädisposition für Scharlach schafft. Von grosser Bedeutung in dieser Beziehung sind auch Fall 8 und 15, bei welchen wir zur Zeit der Masernproruption das Auftreten eines Scharlachrezidivs beobachtet haben.

Aus dem Umstande, dass der Ausbruch des Scharlachexanthems am häufigsten im Proruptionsstadium der Masern erfolgt, und in Berücksichtigung des allgemein angenommenen kurzen Inkubationsstadiums der Skarlatina können wir mit grosser Berechtigung schliessen, dass die grösste Empfänglichkeit für Scharlach in der zweiten Hälfte des Inkubationsstadiums und im Prodromalstadium der Morbillen, eine geringere in der ersten Hälfte der Inkubation und nach vollendeter Proruption vorhanden ist, obwohl dieselbe noch in diesem letzteren Stadium der Morbillenerkrankung grösser ist, als bei gesunden oder mit anderen Infektionen behafteten Kindern.

Diese Anschauung steht in vollstem Widerspruche mit der Ansicht von Flesch, der behauptet, dass die abgelaufenen Morbillen vor Infektion mit Scharlach schützen.

Da unser Beobachtungsmaterial nur eine Masernepidemie umfasst, ist es nicht ausgeschlossen, dass diese erhöhte Disposition für Scharlach zu einer Eigentümlichkeit nur dieser Epidemie gehört. Die Beobachtung der anderen Epidemien und an ver-

schiedenen Orten wird wohl imstande sein, diese Frage zu entscheiden.

Literatur.

Monti, Jahrbuch f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 1. S. 413.
Steiner, Jahrbuch f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 1. S. 437.
Renée Blache, Gazette des hôpitaux. 1870. No. 37 und 38.
Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1877.
Kohn, Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1897. Heft 2 und 3.
Rolly, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 401.
Fleischmann, Jahrbuch f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 3. S. 466.
Zechmeister, Wiener med. Wochenschr. 1877. No. 43.
Flesch, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 46.



XXVII.

Zu Herrn R. Poppers Aufsatz: Über die Wirkung des Kochens auf die Eiweissstoffe der Kuhmilch[1]).

Herr Popper hat in diesem Aufsatze ein von mir angegebenes Verfahren abfällig beurteilt. Ich hatte darüber gelegentlich meines ersten Milchreferates in der Monatsschrift für Kinderheilkunde[2]) nachstehende Zeilen veröffentlicht: „Ich selbst möchte zu diesem Zwecke (nämlich das Gekochtsein der Milch durch Fehlen koagulablen Eiweisses nachzuweisen) als einfaches Verfahren die Filtration durch das Poukalfilter und Prüfung des Filtrates mittels Essigsäure-Ferrocyankalium empfehlen. Um gleichen Druck zu erzielen, wird auf das Poukalfilter ein $1^1/_2$ m langes Glasrohr aufgesetzt und von innen nach aussen filtriert.“

Der Gedanke, das Gekochtsein der Milch durch das Fehlen oder, sagen wir genauer, durch das Mindermass koagulablen Eiweisses im fett- und kaseinfreien Filtrate der Milch nachzuweisen, ist in verschiedener Weise durchgeführt worden. Soxhlet[3]), Kirchner[4]), Bernstein[5]) wollen das Kasein und damit das Fett durch Säure, Faber[6]) durch Sättigung mit Magnesiumsulfat, Rubner[7]) durch solche mit Kochsalz entfernen. Säurefällungen des Kaseins sind ohne Erwärmung nicht jedesmal vollständig, es kann Käsestoff oder Acidkasein in Lösung bleiben und beim nachträglichen Kochen des Filtrates ausfallen. Die Salzfällungen brauchen ein genaueres Arbeiten, als man es bei chemisch nicht geschulten Personen voraussetzen kann. Aus diesem Grunde habe ich die Filtration durch das Poukalfilter vorgeschlagen, bei der nur das Reinigen der gebrauchten Zelle einige Schwierigkeiten machen kann. Man reinigt am einfachsten so, dass man sofort Wasser auf die Milchsäule schichtet und nachgiessen lässt. Ich lasse aber in der oben beschriebenen Weise filtrieren, weil

1. nicht jedem Untersucher eine Wasserluftpumpe zur Verfügung steht, meine Anordnung dagegen überall durchzuführen ist (Ich bemerke dabei, dass ich diese Anordnung unter Verwendung verschiedener Druckhöhen zur Trennung der Eiweissabbauprodukte benutzt habe, mir aber die weitere Ausarbeitung und Prüfung des Verfahrens noch vorbehalten muss);

2. es mir geschah, dass bei der sonst üblichen Anordnung (Filtration von aussen nach innen, Vakuum 20 mm) das Filtrat der rohen Milch durch

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. LIX, 113. 1904.

[2]) I, 339. 1903.

[3]) s. Stohmann, Milch und Molkereiprodukte. S. 338.

[4]) Handb. d. Milchwirtschaft. 4. Aufl. S. 140.

[5]) Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. XI, 80. 1900.

[6]) Analyst. XIV, 41. 1889.

[7]) Hyg. Rundschau. V, 1021. 1895.



die Kochprobe mit nachträglichem Zusatze von Salpetersäure nur eine geringe Trübung aufwies, während sich bei meinem Verfahren das Filtrat der rohen Milch durch grobe Koagula auch dem Laien sinnfällig vom Filtrate der gekochten Milch unterscheidet.

Das Filtrat einer durch 5 Minuten von 80 bis 95° erhitzten Milch gibt bei der Salpetersäure-Kochprobe eine geringe Trübung, jenes der rohen Milch ein deutliches Gerinnsel.

Dass auch das Filtrat der gekochten Milch etwas Eiweiss enthält, war schon vor Popper von Siegfeld[1]) und Sebelien[2]) mitgeteilt worden, deren Angaben ich[3]) in meinem Aufsatze über Milchchemie berücksichtigte. Ja, es ist das Vermögen der Milch, koagulables Eiweiss der Kochgerinnung zu entziehen, schon von Bernegau[4]) zu einem patentierten Verfahren benutzt worden, indem 1 Liter Milch 15—30 g Eigelb, also bis etwa 0,45 pCt. Eiweiss, vor der Kochgerinnung schützt. Siegfeld gab an, dass das nach dem Rubnerschen Verfahren gewonnene Filtrat aus gekochter Milch bei manchen Kühen noch Kochtrübungen zeigt, doch wird es sich, wie ich hervorhob, hierbei wohl hauptsächlich um Ausfallen von Kalkphosphaten handeln. Sebelien jedoch hat den Stickstoff in der Alaun- und in der Gerbsäurefällung aus roher und gekochter Milch bestimmt und dabei gefunden:

	In frischer Milch	In ½ Stunde bei 100° gekochter Milch	In 10 Minut. bei 120° gekochter Milch
Gesamt-N	0,49	0,44	0,50
N der Alaunfällung	0,38	0,44	0,45
N der Gerbsäurefällung	0,11	0,04	0,05

Aus den Sebelienschen Zahlen lässt sich aber nicht gut entnehmen, wieviel Eiweiss eigentlich der Fällung entgeht. Seine Milch enthielt merkwürdigerweise gar keinen Extraktiv-N. Bei meinem Verfahren unterscheidet sich das Filtrat aus roher von jenem aus gekochter Milch gewöhnlich wie ein Harn mit 5 per Mille Eiweiss von einem solchen mit 0,5 per Mille. Dieser Unterschied springt bei der weniger empfindlichen Salpetersäure-Kochprobe auch dem Laien derart in die Augen, dass ich sie deshalb statt der ursprünglich angewandten Essigsäure-Ferrocyankalium-Probe empfehle.

Nun hat H. Popper in einem einzigen Versuche (D 3) bestimmt, wieviel des koagulablen Eiweisses aus gekochter Milch das Poukalfilter passierte, und fand 10 pCt.; d. h. statt ca. 0,5 pCt. Laktalbumin sind im Filtrate nur mehr 0,05 pCt. enthalten.

Mein Verfahren hat aber H. Popper nicht nachgeprüft, denn er hat meine Anordnung nicht beibehalten, und selbst nach seiner Anordnung enthält das Filtrat der gekochten Milch nur soviel Eiweiss, dass es sich bei der Salpetersäure-Kochprobe ganz augenfällig von jenem aus roher Milch unterscheiden musste. Und etwas anderes habe ich nicht bezweckt. H. Popper hat also gar kein Recht, mein Verfahren abfällig zu beurteilen.

Prag, März 1904. R. W. Raudnitz.

[1]) Jahrb. d. milchw. Inst. Hameln. 1895. S. 27. — Milchzeitung. 1901. No. 46.

[2]) Chem. Ztg. XXV, 308. 1901.

[3]) Raudnitz-Basch, Chemie und Physiologie der Milch. 1903. S. 128.

[4]) D. R.-P. vom 22. Nov. 1901.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit. Von E. von Behring. Die Therapie der Gegenwart 1904, 1.

E. von Behring gibt einen Überblick über die Ergebnisse seiner grossangelegten Arbeiten auf dem Gebiete der Milchkonservierung und hygienischen Säuglingsernährung. Seine Leitsätze sind inzwischen auch durch mehrfache Publikationen an anderer Stelle bekannt geworden: dass die Milch einer der Hauptträger der Tuberkuloseinfektion des Menschengeschlechts sei; dass die ungekochte frische Milch gesunder Kühe antibakterielle Eigenschaften habe, die beim Kochen der Milch verloren gehen, sodass bei der Fütterung des Säuglings mit gekochter Milch die leicht durchgängige Darmwand der Infektion preisgegeben sei; dass ferner ganz geringer Formol-Zusatz zur Milch eine gut konservierende Wirkung ausübe, ohne den Geschmack zu beeinträchtigen und ohne die antibakterielle Schutzkraft der Milch zu zerstören. In der grossen erzherzoglichen Milchwirtschaft bei Teschen ist die Immunisierung des Kuhbestandes gegen Tuberkulose im grossen durchgeführt worden und ebenso die Konservierung der Milch durch Formolzusatz, und das Resultat ist inbezug auf die Kälberzucht ein glänzendes gewesen, die vordem so häufige und die Kälber dezimierende Seuche der „Kälbersterbe" ist erloschen.

von Behring hofft nun aufgrund seiner Forschungen und praktischen Erfahrungen, die sich bisher nur auf die Kälberzucht beziehen, dass auch die Ernährung der menschlichen Säuglinge nach seinen Lehren geändert und damit verbessert werden wird. —

Es wäre übrigens von erheblichem Wert gewesen, wenn Verf. auf die Erfahrungen der älteren Ärzte inbezug auf Säuglingsernährung zurückgegriffen hätte zu einer Zeit, die der jetzt üblichen Milchaufkochung und Pasteurisierung voranging; es wäre doch recht wesentlich, sich über die damaligen Erfolge zu orientieren, bevor man sich jetzt wieder zu dem Aufgeben des überall eingeführten Milchaufkochens entschliesst. R. Rosen.

Bemerkungen in Betreff der Ammenwahl. Von B. Korybut-Daszkiewicz. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Ärzte zu Warschau. 25. V. 1903.

Verf. gelangte zu folgenden Schlüssen: 1. Jede Mutter soll ihr Kind allein stillen; nur durch den Arzt konstatierte tatsächliche Kontraindikationen sollen sie davon befreien können; 2. ersetzt kann die Nahrung nur werden durch Ammenernährung; künstliche Ernährung kann nur als Malum necessarium



in Betracht kommen; 3. nur der Arzt kann eine Amme wählen, und soll keine Nahrung unter zwei Monaten in Anwendung kommen wegen der Gefahr der Syphilis.

In der Diskussion hebt Kamienski die Wichtigkeit der Ernährung durch die eigene Mutter hervor und bemerkt, dass sogar die genauesten chemischen Analysen der Ammenmilch keine Garantie dafür bieten, dass sie von den Säuglingen wird gut vertragen werden. Er ist ein Gegner der Ammenbureaus wegen ihres demoralisierenden Einflusses. Wenn schon eine Amme in Betracht kommen soll, soll sie ihr eigenes Kind gleichzeitig mit dem fremden bis zum siebenten Monat ernähren und erst dann auf Kost geben. Jan Landau-Krakau.

Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Von v. Soxhlet. Münch. med. Wochenschr. No. 47. 1903.

Ein mehr populärer Vortrag. S. wendet sich gegen die Überschätzung der biologischen Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch und der Sterilisierung der Kuhmilch. Der durchgreifende Unterschied zwischen Muttermilch und der verdünnten Kuhmilch sei der geringere Fettgehalt der letzteren. Misch.

The essential principles of infant feeding and the modern methods of applying them. Von Rotch. Journal of the American medical association, August 8, 1903.

R. wiederholt die schon mehrfach gegebene Beschreibung der Milch-Laboratorien. Ob an den guten Erfolgen wirklich, wie die amerikanischen Autoren wollen, die „Modifikation“ der Milch den Hauptanteil hat, erscheint dem Ref. als recht zweifelhaft, da die Farmen, welche mit den Milch-Laboratorien in Verbindung stehen, eine ausserordentlich reine Milch liefern, die sogar auf weite Entfernungen unsterilisiert verschickt werden kann, ohne zu leiden, und deren Verwendung wahrscheinlich auch ohne „Modifikation“ vorzügliche Resultate geben würde.

Von Interesse sind an den diesmaligen Ausführungen des Verfassers besonders seine Vorschriften für eine „home-modifikation“ für die Fälle, in denen ein Milch-Laboratorium nicht in Anspruch genommen werden kann. Stoeltzner.

Couveuse-Kinder. Von Marie des Bouvrie. (Nederlandsch Tijdschrift voor Verloskunde en Gynaecologie. 1903.)

Seit Januar 1902 besteht in der Universitäts-Frauenklinik ein gesonderter Dienst für die prämaturen Kinder: vordem standen die Couveusen in den allgemeinen Sälen.

Vom Oktober 1898 bis Januar 1902 wurden 58 Kinder von aussen eingebracht; von diesen sind gestorben 40, also eine Mortalität von 69 pCt. In demselben Zeitraum wurden in der Klinik geboren 20 debile Kinder. Davon sind gestorben 9, Mortalität 45 pCt. Die in der Klinik geborenen Kinder sind unter viel günstigeren Bedingungen, weil sie keiner Abkühlung beim Transport ausgesetzt worden sind.

Vom Januar 1902 bis Oktober 1903 wurden in die Klinik gebracht 43 prämature Kinder, gestorben sind 20. Mortalität 46,5 pCt. In der Klinik geboren 25, gestorben 10, Mortalität 40 pCt. Diese letztere Ziffer gestaltet sich eigentlich günstiger, denn unter diesen Kindern befand sich eines von



790 und eines von 900 g, an deren Weiterleben man ja im voraus verzweifeln musste.

Vor Januar 1902 betrug die mittlere wöchentliche Gewichtszunahme der Kinder 52—100 g, danach 93—130 g.

In Verwendung ist die Couveuse Auvard bei Kindern von 1000 bis 1500 g; man heizt erst auf 37° C. und geht allmählich auf 32° C. herunter. Die Saaltemperatur beträgt 70—75° F. Womöglich wird das Kind von der eigenen Mutter genährt; man wartet jedoch nicht einige Tage, bis die Milchsekretion im Gange ist, sondern legt das Kind während dieser Zeit an die leichtgebende Brust einer anderen Frau oder gibt ihm Muttermilch mittelst Gavage oder eines Löffels. Ist keine Muttermilch zu bekommen (die Klinik hat leider keine Ammen), so gibt man Milch : Wasser = 1 : 3, auf 1 l dieser Mischung kommt ein Esslöffel Rohrzucker und ein Esslöffel Arrowroot (Treubsche Mischung). Die relativ starken Kinder trinken aus der Flasche. Als Excitantia dienen Sauerstoff (20 l pro Stunde) und Wein.

Kinder unter 1600 g werden nicht gebadet.

Hat das prämature Kind ein Gewicht erreicht von 2000 g, so wird der Couveusedeckel fortgenommen, und geht es weiter gut, so kommt das Kind nach einigen Tagen in der Wiege zu liegen. Mit 3000 g gehen die Kinder gewöhnlich heim. Leider ist das weitere Schicksal oft ungünstig.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Traitement des gastro-entérites aigues des nourissons. Von Hutinel Rev. mensuelle des maladies de l'enfance. Tome XXI. Août 1903.

Verf. bespricht in Form einer Vorlesung seine Behandlung der akuten Magendarmkatarrhe. Er führt ihre Entstehung auf die Wirkung von Giften zurück, sowohl solchen, die sich aus den Nahrungsmitteln bilden, wie auf Bakteriengifte. Hierauf fussend, stellt er drei Indikationen auf, die man bei der Behandlung im Auge haben muss. 1. Beschränkung der Bildung von Giften im Darm; 2. muss man vermeiden, den Bakterien einen geeigneten Boden für ihre Vermehrung zu geben, und 3. Ersetzung des Wasserverlustes. Allen drei Forderungen wird er durch Einführung einer absoluten Wasserdiät für 12—24 — 48 Stunden gerecht.

Er empfiehlt eine reine Wasserdiät, gewöhnliches Quellwasser oder leichte Mineralwasser, weil er damit eine strikte Vorschrift gibt. Er schildert dann weiter die glänzenden Erfolge, wie das Fieber fällt, wie das Erbrechen aufhört, die Stühle seltener werden und das Allgemeinbefinden sich hebt. Natürlich bedient er sich noch weiterer Mittel.

Magenspülungen wendet er nur an, um bei gefülltem Magen die Entleerung herbeizuführen und so die Einführung von Nahrung in den Darm zu verhindern, und bei anhaltendem Erbrechen. Weiter empfiehlt er die 2 mal täglich angewandte Magenspülung als ein gutes Mittel gegen Soor.

Abführmittel wendet er nur bei Dyspepsien mit stinkenden grünen Stühlen an und empfiehlt Calomel in kleinen Dosen. Den Darmauswaschungen spricht er keine besondere Bedeutung zu, für den Fall, dass die Wasseraufnahme genügend ist.

Gegen den Meteorismus empfiehlt er Breiumschläge. Er spricht sich auch gegen die Einführung von Antisepticis wie Naphthol, Resorcin u. s. w.



aus und gestattet nur Wismutpräparate, wenn die Kinder sich wieder erholen und noch häufige Stühle haben.

Er weist ferner auf die wohltuende Wirkung von Kochsalzinfusionen hin bei geeigneten Fällen. Zur Bekämpfung des Fiebers empfiehlt er Bäder.

Nach der Wasserdiät darf man nur ganz vorsichtig mit der gewohnten Nahrung beginnen, da jedes Zuviel einen Rückfall bringt. Für kleine Kinder empfiehlt er zunächst Eismilch theelöffelweise, dann für grössere Schleimabkochungen. Dann bespricht er weiter die Buttermilch und die guten Resultate, die er damit erzielte, und die Malzsuppe, die in Frankreich nur wenig angewandt wird, weil gute Malzsuppenpräparate nicht erhältlich sind. L. Ballin.

Un cas d'infection digestive hyperthermique à type de maladie Barlow chez un enfant au sein. Von M. Roux. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXII. Janvier 1904.)

Verf. bespricht einen Fall von fieberhaftem Darmkatarrh, der durch Überempfindlichkeit und Hautblutungen Barlowsche Krankheit vortäuschte. Der Fall ging in Genesung über. L. Ballin.

Deux types d'atrophie infantile d'origine gastrointestinale. Von G. Variot und Saint-Albin. Gazette des hôpitaux. 1903. No. 124.

An zwei stark atrophischen magendarmkranken Kindern wurden kalorimetrische Messungen mit dem Kalorimeter von Langlois angestellt, die bei dem einen Kind eine Vermehrung, bei dem anderen eine erhebliche Verminderung der bei normalen Kindern gleichen Gewichts gefundenen Werte ergaben. Moltrecht.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Les éruptions post-vaccinales. Von V. Courtellemont. Gazette des hôpitaux. 1903. No. 144.

Die postvaccinalen Hauteruptionen, welche mit dem Vaccine-Virus nichts zu tun haben, sind schon seit der Entdeckung der Vaccination bekannt und in ihrem mannigfaltigen Auftreten von vielen Autoren geschildert.

Die Affektion ist selten, findet sich besonders bei elenden, zumal tuberkulösen oder hautkranken Kindern, seltener bei Wiederimpflingen und ist unabhängig vom Erfolg der Impfung. Sie ist nicht durch das Vaccine-Virus bedingt, was bewiesen wird durch die stete Erfolglosigkeit versuchter Weiterimpfungen, andererseits liegt auch kein zufälliges Zusammentreffen zweier unabhängiger Prozesse vor, sondern wahrscheinlich sind die postvaccinalen Eruptionen hervorgerufen durch Toxine, welche durch die Vaccination in den Körper gelangt sind.

Die Eruptionen erscheinen meist zwischen dem 8.—12. Tag, also auf der Höhe der Vaccinepustel-Entwicklung, und zwar zuerst in der Nähe der geimpften Stelle, um entweder hier lokalisiert zu bleiben oder sich bald weiter auszubreiten. Die Schleimhäute bleiben meist frei. Es können mehrere Formen neben- oder nacheinander bestehen. Die Affektion ist fast stets gutartig und dauert wenige Stunden bis 4 oder 5 Tage.



Unter den einzelnen Formen ist die erythemato-papulöse die häufigste, ausserdem kann man eine vesiculo-bullöse Form, die postvaccinale Purpura (die tödlich verlaufen kann) und konstitutionelle Dermatosen unterscheiden, welch letztere unter dem durch die Impfung gesetzten Reiz zuerst manifest werden (Ekzem, Psoriasis).

Die beste Prophylaxe ist das Fernhalten schwächlicher, elender und hautkranker Kinder von der Vaccination. Moltrecht.

Varicellen und Variola vera in Beziehung zu einander. Von P. D. Bourland. Med. News. 1904. 1.

Verfasser hat während eines gehäuften Auftretens von Blattern während dreier Jahre und von Varicellen während eines grossen Teiles derselben Zeit in seinem begrenzten Arbeitsgebiete Beziehungen zwischen beiden Epidemien zu beobachten versucht. Jede Epidemie war an einem von zwei getrennten, aber in regem Verkehre stehenden Orten vorwiegend lokalisiert. Am ersten traten während der ganzen Zeit von 3 Jahren kaum über 1 Dutzend Blatternfälle auf, dagegen über 100 Varicellenfälle während $1^1/_2$ Jahren allein in der Praxis des Verfassers, die letzten auf ein bestimmtes Infektionsgebiet (Schulen) beschränkt. Unter 29 dieser waren 13 geimpft, einer stellte sich als zweitmalige Erkrankung dar. In 16 Fällen waren Drüsenschwellungen vorhanden; sonst liefert die klinische Schilderung nichts bemerkenswertes. Erwachsene wurden nicht befallen.

Gleichzeitig bestand am anderen Orte die Blatternepidemie mit gegen 500 meist milden (4 Todesfälle) Fällen, worunter 75 pCt. Erwachsene.

Spiegelberg.

Windpocken bei Erwachsenen. Von J. R. van Geuns. Weekblad. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 24. II. 1903.

Verf. hat bei sich selber und bei seiner Familie Varicellen beobachtet. Gleich nach Ablauf seiner Krankheit liess er sich impfen; nach 3 Tagen entwickelten sich an den Impfstellen kleine Bläschen. Sein Dienstmädchen bekam am 5. November Varicellen, während dasselbe am 23. Oktober mit gutem Erfolge revacciniert worden war und am 2. November zeigten sich die Windpocken bei dem Töchterchen des Verfassers, das am 6. Oktober zum ersten Male mit gutem Erfolge geimpft worden war.

Diese Beobachtung spricht für die dualistische Auffassung von Pocken und Windpocken. Cornelia de Lange-Amsterdam.

Beobachtungen über Koplikscher Flecke, Diazo-Reaktion und Fieber bei Masern. Von Otfried Müller. Münch. med. Wochenschr. No. 8. 1904.

Der Wert der Koplikschen Flecke für die Diagnose der Masern kann wohl nicht mehr in Zweifel gestellt werden; trotzdem sind Untersuchungen wie die vorliegenden wertvoll, die in reichlich $^4/_5$ der Fälle das Symptom, und zwar meist am ersten Krankheitstag, konstatieren liessen. Dahingegen ist die Diazo-Reaktion kein Frühsymptom; sie tritt in der Regel erst mit dem Ausbruch des Exanthems auf, ist aber dann auf der Höhe der Krankheit fast ausnahmslos nachweisbar. Was die Fieberverhältnisse betrifft, so konnte im ganzen 12 mal bei Geschwistern der an Masern erkrankten Kinder die Temperatur von der Inkubationszeit an während des ganzen Verlaufs der Krankheit verfolgt werden; 9 Fälle zeigten den gewöhnlichen, in den Lehrbüchern geschilderten Typus: in den anderen Fällen war ein

allmählicher remittierender Fieberanstieg, wie ihn Heubner beschreibt, zu verzeichnen. Misch.

Die Koplikschen Flecke als diagnostisches Merkmal in frühen Perioden von Masern. Von K. Lidmanowski. Czasopismo lekarskie. 1903. No. 10. (Polnisch.)

Von 84 in frühen Perioden beobachteten Fällen von Masern sah Verf. bei 17 = 21,4 pCt. das Auftreten der Koplikschen Flecke. Während der Masernepidemie sah L. 7 auf Masern verdächtige Fälle, in welchen die Flecke nicht zu sehen waren und deren weiterer Verlauf richtig Masern ausschliessen liess.

Verf. schliesst also auf Grund seiner Beobachtungen, dass das Auftreten der Koplikschen Flecke während einer Masernepidemie für Masern spricht, dass jedoch die Flecke selten zu sehen sind vor dem Auftreten des Ausschlages. Jan Landau-Krakau.

Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchungen. Von G. Jochmann. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 3 u. 4.

161 Scharlachkranke wurden intra vitam inbezug auf das Blut und 70 Scharlachleichen anatomisch untersucht. In den 70 Leichen fiel die Blutprobe nur bei 16 negativ aus, alle anderen ergaben Streptokokken. 16 mal wurde das Knochenmark untersucht, 2 erwiesen sich als steril, 14 Streptokokken liefernd, stets in Übereinstimmung mit dem Blute; von 65 Milzproben enthielten 45 Streptokokken, von 54 Nierenabstrichen 35, während von Schnitten aus 25 Nieren 8 steril waren; die Nephritiden erschienen zum grössten Teil nicht durch Streptokokken bedingt. In 36 Schnittpräparaten aus den Tonsillen fanden sich Streptokokkenansammlungen in Nekrosen und in Lymphgefässen. — Die Blutuntersuchungen an Lebenden wurden nach einer gegenüber Slawyk verbesserten Methode vorgenommen: in 15,5 pCt. liessen sich Streptokokken nachweisen, niemals auf der Höhe des Exanthems. Das klinische Bild unterschied sich in nichts an Schwere von dem der streptokokkenfreien Fälle. In „foudroyanten“ Fällen wurden nie Streptokokken gefunden.

Indessen ist aus dem Streptokokkenbefund im Blute fast sicher die letale Prognose zu folgern. Die zunächst in sehr geringer Menge auftretenden Kokken besitzen anscheinend die Fähigkeit guter Vermehrung im lebenden Blute. Die Streptokokkeninfektion spielt bei der Scharlacherkrankung eine sehr bedeutende Rolle, ohne dass ein sicherer Anhalt für die ätiologische Bedeutung der Streptokokken zu gewinnen wäre.

Spiegelberg.

Meine Erfahrungen mit dem Moserschen polyvalenten Scharlach-Streptokokkenserum. Von v. Bókay. Deutsche med. Wochenschr. No. 1. 1904.

Verf. beobachtete bei der Anwendung des Moserschen Serums in 12 schweren Scharlach-Fällen auffallend günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, rasches Abblassen des Exanthems, Rückgang der Temperatur nach spätestens 24 Stunden, Verminderung der Pulsfrequenz, Milderung der Rachennekrose etc. Seine Eindrücke sind so durchaus günstige, und er schliesst sich Mosers und Escherichs Auffassung an, dass das Mosersche Serum auf den Verlauf des Scharlachs eine antitoxische Wirkung ausübt. Da sich die Höchster



Farbwerke bereits mit der Erzeugung des Moserschen Serums in grossem Massstabe befassen, dürfte die Einführung des Serums in den allgemeinen Verkehr in nicht allzulanger Zeit erfolgen und eine ausgedehntere Nachprüfung ermöglichen. Misch.

38 Fälle von Scharlach, behandelt mit Antistreptokokkenserum. Von A. Kosiński. Gazeta lekarska. 1903. No. 41. (Polnisch.)

Diese Fälle wurden mit je 10 ccm Serum von Bujwid behandelt, und Verf. gelangte aufgrund seiner Beobachtungen zu folgenden Resultaten:

1. Das Antistreptokokkenserum wirkt bei Scharlach positiv, indem nach der Einspritzung die Temperatur binnen 10—24 Stunden abfällt und sich dauernd so erhält. Die skarlatinösen Veränderungen im Rachen und in der Nase gehen langsamer zurück. Die Serumeinspritzung ist kein sicheres Präventivmittel des Auftretens einer Nierenentzündung.

2. Die Quantität des einzuspritzenden Serums hängt ab vom Alter des Patienten und von der Intensität der Krankheit, indem älteren Kindern 20 ccm injiziert werden.

3. Von den 38 Patienten starben drei und zwar einer wegen einer schweren Komplikation von Nasen- und Rachendiphtherie, zwei infolge Auftretens einer Nierenentzündung, zwei Wochen nach dem Beginn des Scharlachs.

Verf. zieht keine endgültigen Schlüsse, da das Material noch zu klein ist.

Jan Landau-Krakau.

Ein neues, als selbständig erkanntes akutes Exanthem. Von Dionys Pospischill. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. 1904.

Das beobachtete Exanthem stellt im Gesichte eine diffuse Rötung der Wangen, am Stamme einen konfluierenden oder grossfleckigen Ausschlag, an den Extremitäten dichte, kleine, zusammenfliessende Flecken dar, hier stellenweise auch ein aus verschieden grossen, rosenroten Ringen zu marmorierter Röte konfluierendes Exanthem. Die Effloreszenzen sind makulös, papulös oder quaddelartig von rosenroter bis bräunlich-roter Färbung.

Das harmlose Exanthem (bisher viermal beobachtet) geht ohne Schleimhautkatarrh einher, wird manchmal durch Brechreiz oder Fieber eingeleitet, die Temperaturen waren bis auf einen subfebrilen Fall normal. In zwei Fällen bestand ein zartes Enanthem an Gaumen und Wangen, einmal Angina, zweimal geringe Konjunktival-Injektion, einmal Bronchitis, immer etwas Drüsenschwellung und deutlicher Milztumor.

Von Morbillen und Rubeolen ist das Exanthem zu trennen.

Neurath-Wien.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Pseudodiphtheriebazillen. Von Josef Schwoner. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 50.

Als Pseudodiphtheriebazillus im weitesten Sinne ist dasjenige diphtherieähnliche Stäbchen zu bezeichnen, welches von einem agglutinierenden Diphtherieserum entweder garnicht oder nur in ganz niederen Werten agglutiniert wird. Zu dieser Definition haben schon frühere Untersuchungen den Autor geführt. Weitere Experimente mit zwölf Stämmen brachten nun folgende Ergebnisse:

Die Pseudodiphtheriebazillen lassen sich deutlich in zwei Gruppen scheiden. Gruppe A deckt sich in kultureller und morphologischer Hinsicht vollständig mit dem von Hofmann beschriebenen Pseudodiphtheriebazillus.

Die dahin gehörigen Stämme haben als gemeinsame Merkmale starke Alkaliproduktion, rasches, massiges Wachstum auf Agar, rahmiges Wachstum auf der Kartoffel, Agglutinierbarkeit durch poly- und monovalentes Serum und leichte Differenzierung gegenüber dem Loefflerschen Bazillus. Die Gruppe B charakterisiert sich durch geringe Alkaliproduktion event. geringe Säurebildung, geringes, langsames, zartes Wachstum auf Agar, ganz geringfügiges Wachstum auf der Kartoffel, Agglutination des homologen Stammes nur durch das homologe Serum und durch morphologische und kulturelle Ähnlichkeit mit dem Löfflerschen Bazillus.

Für die der Gruppe A angehörigen Bakterien wäre der Name „Hofmannsches Stäbchen" zu empfehlen. Die Gruppe B hingegen hätte als Gruppe der eigentlichen Pseudodiphtheriebazillen zu gelten, der die sog. Xerosebazillen und die von Pfeiffer in der normalen männlichen Urethra gefundenen Bakterien zuzuzählen sind. Neurath-Wien.

Über die Morphologie des Löfflerschen Bazillus in Beziehung zur Prognose der Diphtherie. Von Bengo. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 7. 1903.

Verf. sucht die Meinung Concetti's zu stützen, nach der die Schwere der Diphtherie zu der Bazillenform nicht in bestimmter Beziehung steht. Concetti behauptet entgegen Martin, dass die keulenförmigen Diphtheriebazillen als Entartungsformen zu betrachten seien.

Der Fall des Verf. betrifft ein 13jähriges Mädchen, welches trotz der Anwesenheit von keulenförmigen Löfflerschen Bazillen im Pharynx nur leicht erkrankt war. D. Crisafi.

Über den Wert der Schutzimpfungen gegen Diphtheritis. Von K. A. Zuppinger. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. 1904.

Die Erfahrungen des Autors stützen sich auf tausend an den Geschwistern der ins Spital aufgenommenen Diphtheriefälle vorgenommene Schutzimpfungen. Präventivinjektionen, die an Spitalspfleglingen vorgenommen wurden, vermochten, besonders auf der Masern- und Scharlachabteilung, oft die gefährdeten Kinder vor Mischinfektion mit Diphtherie zu schützen.

Die in häuslicher Pflege verbliebenen Geschwister der aufgenommenen Diphtheriefälle erhielten in den ersten Jahren mehr, zuletzt nur die Immunisierungsdosis 200, in letzter Zeit 300 A. E. injiziert. Ausnahmslos wurde an der Aussenseite des Oberschenkels injiziert. Mehrmals traten lokale Erytheme, zweimal ein scharlachähnliches Exanthem, einmal (vielleicht eine übersehene Diphtherie) eine akute Nephritis auf, die heilte. Manchmal kam es zur leichten, vorübergehenden Albuminurie oder zu Temperatursteigerungen.

Es erkrankten von den immunisierten Kindern innerhalb der ersten 3–4 Wochen 18 (1,8 pCt.), 4 schon am nächsten, 4 am zweitnächsten Tag, 3 nach 3 Tagen, also 11, die zur Zeit der Präventivinjektion schon infiziert waren, so dass nur 7 Fälle blieben, von denen 1 am 4., 2 am 9., 2 am 12., 1 am 16. und 1 am 21. Tage nach den prophylaktischen Injektionen erkrankten. Derartige Ausnahmefälle zeigt auch die natürliche Immunität nach überstandenen Infektionskrankheiten. Der Verlauf der nach den Präventivinjektionen entstandenen Diphtherie war immer überaus gutartig; alle 18 Kinder waren nach wenigen Tagen geheilt, während die ersten Fälle der betroffenen Familien 9 ausgesprochen schwere (mit 3 Todesfällen), 7 mittelschwere und 2 leichte Fälle waren.

Von nicht immunisierten Geschwistern aufgenommener Diphtheriefälle kamen dagegen 45 zur Aufnahme, viele waren schwer leidend, 5 (11 pCt.) starben trotz ausgiebiger Serumbehandlung. Während fast 3 Monate wurden die Immunisierungen eingestellt; in dieser Zeit betrug die Geschwisterzahl der 30 aufgenommenen Fälle ebenfalls 30; hiervon kamen im Verlauf der ersten 3—4 Wochen 6 (20 pCt.) teils mit schwerer Rachen-, 2 mit Rachenkehlkopfdiphtherie zur Aufnahme. Dass ein Wechsel in der Kontagiosität der Diphtherie in den verschiedenen Jahren solche Schwankungen nicht erklären kann, zeigen mannigfache Erfahrungen.

Den Nutzen der Serumtherapie und Prophylaxe sollen noch folgende Daten illustrieren. In den Vorserumjahren 1886—1894 wurden 675 Diphtheriekranke mit 268 (39 pCt.) Todesfällen behandelt, während unter gleichbleibenden Spitalsverhältnissen in der fast gleichlangen Serumzeit 1518 Fälle mit 189 (12 pCt.) letalen Fällen in Behandlung standen. In der Vorserumzeit kamen 26 Geschwister in den ersten 4 Wochen nach den ersten Erkrankungen zur Aufnahme, wovon 9 (34 pCt.) starben. In der Serumzeit kamen relativ genommen ungefähr gleichviel sekundär Erkrankte zur Aufnahme, nämlich 63; hiervon waren 45 nicht immunisiert, und gingen 5 (11 pCt.) mit dem Tode ab; 18 waren präventiv geimpft, die alle rasch heilten.

Was die Dauer des Immunisierungsschutzes anbelangt, zeigt eine kurze Statistik, dass die Immunisierten sich nach Ablauf der ersten 3—4 Wochen wie die Nichtimmunisierten verhalten, dass also der Impfschutz nicht länger anhält. Nur scheint eine eventuelle zweite Erkrankung viel später aufzutreten als in der Vorserumzeit. Bei länger anhaltender Infektionsgefahr müsste daher die Schutzimpfung wiederholt werden. Wichtig und unerlässlich bleiben prophylaktische Massnahmen und rationelle Desinfektionsmassregeln, ganz besonders Fernhalten der Erkrankten von der Schule bis zum Schwinden der Diphtheriebazillen aus dem Munde.

Neurath-Wien.

The prophylactic use of diphtheria antitoxin in schoolchildren. Von A. Caillé. Archives of Pediatrics. Oktober 1903.

Verf. empfiehlt, junge Schulkinder im Laufe des Schuljahres 1—2 mal durch prophylaktische Seruminjektionen zu immunisieren: während der letzten 2 Jahre hat er diese Schutzimpfungen an etwa 20 Kindern methodisch durchgeführt, und wurde keines der Kinder von der Diphtherie befallen; irgend welche Schädlichkeit wurde dabei nicht beobachtet.

Sara Welt-Kakels.

Über die nach Injektion von Diphtherieheilserum auftretenden Exantheme, insonderheit über die scharlachähnlichen. Von Oberwinter. Deutsche med. Wochenschr. No. 51 u. 52. 1903.

Ohne das Vorkommen echter skarlatiniformer Serumexantheme zu bezweifeln, hält Verf. in den allermeisten Fällen die in den ersten 5 Tagen, besonders am 3.—5. Tag nach einer Seruminjektion auftretenden sprüsslichen Exantheme für echte Skarlatina; der Beginn des Exanthems an der Injektionsstelle spricht durchaus nicht sicher für Serumexanthem, kommt vielmehr auch bei echter Skarlatina vor. Für die vorliegende Arbeit ist zu berücksichtigen, dass während des ganzen Berichtsjahres in Köln eine sehr lebhafte



und ausgebreitete Scharlachepidemie herrschte, die zur Fragestellung Skarlatina oder Serumexanthem jedesmal von neuem ernstlich drängte.

Misch.

Über die pathologische Anatomie des Keuchhustens und das Vorkommen der Keuchhustenbazillen in den Organen. Von G. Arnheim. — Virchows Archiv, 174, 3.

Verfasser beschreibt 8 Obduktionsbefunde mit nachfolgenden histologischen Untersuchungen.

In den Luftwegen fand sich ausgedehnter, meist unterhalb der Stimmbänder beginnender Katarrh, die hintere Wand der Trachea bevorzugend, mit blutigen und eitrigen Beimengungen; daneben pneumonische Veränderungen, Drüsenanschwellungen. Mikroskopisch starke Epitheldesquamationen, die A. — wohl nicht ganz begründeter Weise — als für den Keuchhusten charakteristisch ansieht. Die Kinder standen im Alter zwischen $^1/_2$—$3^1/_2$ Jahren. Im Eiter der Luftwege findet man auf Ausstrichpräparaten die kleinen Influenzabazillen ähnlichen, polständig gefärbten Bakterien, im Eiter der Trachea in Häufchen, mit kokkenähnlichen Teilungsprodukten. Ebensolche in Schnitten. Von der eitrigen Oberfläche dringen solche zwischen das Epithel und in die Schleimdrüsen; gelegentlich sind sie in Lymphgefässen der Bronchien, ebenso in ausgehusteten Zellen zu finden. Im allgemeinen sind die Bakterien nicht sehr dicht verteilt. Verfasser deutet an, dass die Anordnung der Bakterienhaufen im Verein mit der erhöhten Reflexerregbarkeit kleiner Kinder die Hustenparoxysmen bedinge und dass die Hustenstösse gewissermassen als Heilungsvorgang zu betrachten seien. Das Sekret wird allmählich durch Tätigkeit der Eitererreger viscös. Die Heilung erfolgt nach Abstossung der Bakterienkolonien aus der Schleimhaut.

Spiegelberg.

Jodreaktion und Glykosurie bei an Keuchhusten leidenden Kindern. Von Crisafi. — (Il Morgagni. No. 10. 1903.)

Bei Untersuchung des Blutes von 20 Kindern, die an Pertussis litten, fand Verf. 16 mal positive, 2 mal negative, 2 mal zweifelhafte Jodreaktion. In Rücksicht auf diesen hohen Prozentsatz (ca. 80 pCt.) legte sich Verf. die Frage vor, ob bei Keuchhusten Hyperglykämie vorkomme; er hat aber nur in 4 von den 20 Fällen Glykosurie gefunden.

Schlusssätze: 1. Bei Keuchhusten findet sich häufig eine starke Jodreaktion.

2. Die jodophilen Körnchen sind in verschiedener Quantität, besonders in den polynukleären Leukocyten enthalten; weniger häufig in den Eosinophilen, selten in den Lymphocyten.

3. Die jodophilen Körnchen sind wesentlich verschieden von den eosinophilen Körnchen.

4. Glykosurie ist bei Pertussis ein wenig häufiges Phänomen, wegen des mässigen Grades der Hyperglykämie.

5. Die glykogenetische Leberfunktion, mittels Lävulose geprüft, erweist sich bei Pertussis als insuffizient. Crisafi.

Eitrige Polyarthritis durch Diplokokkus intracellularis Weichselbaumii. Von Pacchioni. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 7. 1903.

Ein $2^1/_2$jähriges Mädchen litt an Masern mit Bronchopneumonie, darauf an Pleuritis exsudativa der rechten Seite. Die Probepunktion ergab 3 cm^3



serös-fibrinöse Flüssigkeit, aus welcher in Bouillon und in Gelatine ein Diplokokkus sich entwickelte. Mehrere Tage später, als die Bronchopneumonie sich schon besserte, stieg die Temperatur plötzlich bis 40,5; Schmerzen in den Extremitäten kamen hinzu, die Kniegelenke schwollen an. Aus dem Eiter der kranken Gelenke wurde derselbe Diplokokkus wie aus dem pleuritischen Exsudat gezüchtet. Verf. schliesst aus dem Ergebnis der Kulturen und der Tierexperimente, dass der Mikroorganismus der „Diplokokkus intracellularis Weichselbaumii" sei, und er glaubt, dass dieser Befund ohne gleichzeitige cerebro-spinale Meningitis bis jetzt noch nicht erhoben worden sei.

Crisafi.

Das Wechselfieber und besonders dessen larvierte Formen bei Kindern. Von Cronquist. Nordiskt Medicinskt Arkiv, 1903, Bd. 36.

Cronquist hat im Laufe von 5 Jahren 50 Fälle der früher in Schweden häufigen, jetzt aber seltenen Erkrankung behandelt.

Er unterscheidet 2 Hauptgruppen, die Febris intermittens und die Malaria larvata.

Bei der Febris intermittens treten heftige Schüttelfröste, hohes, intermittierendes Fieber und mehr oder weniger ausgeprägte Schweissausbrüche in den Vordergrund. Von der Febris intermittens quotidiana beschreibt er 10 Fälle, bei denen er mit Ausnahme von 2 Plasmodien gefunden hat, von der Febris intermittens tertiana 2 Fälle und von der Febris quartana 1 Fall mit Plasmodien. Das jüngste Kind war 8 Wochen, das älteste 12 Jahre alt.

Bei der Malaria larvata sind die lokalen Symptome, Durchfall, Nervenschmerzen oder Kopfschmerzen das am meisten Augenfällige. Schüttelfröste kommen nicht vor, auch kein deutlicher Schweissausbruch. Entweder ist das Fieber unbedeutend, oder die Temperatur ist afebril, wonach Cronquist eine Malaria larvata febrilis und eine Malaria larvata afebrilis unterscheidet.

Bei den larvierten Formen des Wechselfiebers stellt er ferner 3 Gruppen auf, die Malaria larvata enteritica, die Malaria larvata neuralgica und die Malaria larvata cephalalgica.

Als Malaria larvata enteritica bezeichnet er die Krankheitsfälle, bei denen das lokale Symptom in einem periodisch auftretenden Enterokatarrh besteht, hauptsächlich nach dem Colon lokalisiert, mit kleinen, schleimigen, blutbemengten Stühlen mit oder ohne Tenesmen. Hiervon hat er 3 febrile und 2 afebrile Fälle behandelt und zwar vom quotidianen Typus. Das jüngste Kind war 17 Monate, das älteste 7 Jahre alt. Bei allen konnte er Plasmodien nachweisen.

Die Malaria larvata neuralgica charakterisiert sich durch Anfälle von äusserst heftigen Schmerzen, meistens in einem der Äste der Nervi trigemini, die sich mit gleichlangen Zwischenzeiten einstellen. Die Temperatur ist dabei bisweilen unbedeutend erhöht während der Anfälle, zuweilen vollständig afebril.

Er hat 1 Fall von Malaria larvata neuralgica quotidiana febrilis bei einem 13jährigen Knaben beobachtet mit Plasmodien.

Die Malaria larvata cephalalgica ist gekennzeichnet durch Anfälle von Kopfschmerzen, die gewöhnlich den ganzen Kopf einnehmen, in den meisten Fällen morgens beginnen und einige Stunden dauern. Die Anfälle



sind selten von Fieber begleitet und stellen sich jeden oder jeden zweiten Tag ein.

Er beschreibt 2 febrile und 28 afebrile Fälle von Malaria larvata cephalalgica quotidiana bei Kindern von durchschnittlich 10 Jahren und 1 Fall von Malaria larvata cephalalgica tertiana afebrilis bei einem Mädchen von 13 Jahren. Diese Gruppe umfasst also bei weitem die meisten Fälle. In allen sind Plasmodien gefunden worden.

Über die Art der Infektion kann Cronquist keinen Aufschluss geben, da er glaubt, dass die Malariaplasmodien nicht in den angeschuldigten, die meisten Städte Schwedens umgebenden Kanälen, in die alle Kloaken münden, gedeihen können, und zwar wegen der dort vor sich gehenden Fäulnisprozesse.

Er ist am zahlreichsten dem Wechselfieber im Frühjahr und Herbst, am spärlichsten im Hochsommer und mitten im Winter begegnet.

Seine Fälle sind ungefähr gleichmässig auf beide Geschlechter verteilt.

Bei den meisten hat der Anfall morgens und vormittags, seltener zwischen mittags 12 Uhr und abends 8 Uhr und nur bei den enteritischen Formen abends oder während der Nacht angefangen.

Das Krankheitsbild ist in den einzelnen Gruppen sehr wechselnd.

Die Febris intermittens stimmt im grossen und ganzen mit der der Erwachsenen überein. Nur bei Säuglingen und jüngeren Kindern wird der Anfall nicht selten durch Erbrechen eingeleitet, während Schüttelfröste fehlen. Fast immer war die Milz deutlich vergrössert. Bei der Differentialdiagnose kommen tuberkulöse Meningitis und Miliartuberkulose, pyämische Zustände, Typhus und vor allem Influenza in Frage. Jedoch ist bei diesen Zuständen selten das Fieber so regelmässig intermittierend wie bei der akuten Malaria.

Bei der Malaria larvata enteritica treten die Durchfälle immer abends oder nachts ein, während am Tage normale Stühle vorkommen. Eigentümlich ist ferner für diese Form von Wechselfieber, dass die Durchfälle, die sich während recht langer Zeit täglich wiederholen können, nicht in nennenswertem Grade die Kräfte der Kinder angreifen.

Die Malaria larvata cephalalgica tritt wie eine gelinde chronische Anämie bei Schulkindern auf. Hier können die intermittierenden Kopfschmerzen bei adenoiden Vegetationen, bei chronischer Arsenvergiftung und nicht selten Simulation zu Verwechslung Anlass geben.

Das einzige Mittel, eine sichere Diagnose zu stellen, ist der Nachweis von Malariaplasmodien im Blute des Kranken. Cronquist empfiehlt die einfache Färbung mit Methylenblau in alkalischer Wasserlösung.

Die Prognose der Malaria bei Kindern ist bei zeitig gestellter Diagnose und Behandlung gut.

Die einzige wirksame Therapie ist mittels Chinin oder für die Kinder, die zu grosse Beschwerden von demselben haben, Methylenblau. Man gibt Kindern unter 1 Jahr $^3/_4$ g, allen andern 1 g Chininum hydrochloricum und zwar immer 5 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall, als Pulver am besten in Kaffee oder in Marmelade, bei älteren Kindern als Pillen oder in Kapseln. In Fällen, wo das Chinin erbrochen wird, kann man es auch subkutan injizieren. Immer gebe man noch einige Tage die grosse Dosis weiter und dann mehrere Wochen lang Chinin in kleinen Dosen. Cronquist glaubt, dass so selbst in veralteten Fällen stets Genesung zu erzielen ist. Beck.



V. Tuberkulose und Syphilis.

Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. Von E. v. Behring. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1904.

Der bekannte Vortrag B.'s im Verein für innere Medizin ist hier zur Veröffentlichung gekommen. Im wesentlichen ist er eine Zusammenfassung der Ausführungen vom Casseler Naturforschertag. Die menschliche Lungenschwindsucht ist nichts anderes als das Endstadium einer im infantilen Lebensalter erfolgten intestinalen Infektion mit Tuberkelbazillen. Diese infantile Infektion schafft zugleich den Zustand, den man Disposition oder Anlage zur Schwindsucht nennt. Die Bekämpfung der Tuberkulose hat von der Konservierung der Milch auszugehen. In der rohen Milch sind nämlich antibakterielle Körper enthalten, die durch die übliche Behandlungsart der Milch zugrunde gehen. Ein Formalinzusatz (1 : 10 000) soll der Milch ihre heilsame Kraft erhalten und sie dem Säugling auch dann zuführen, wenn er seine Milchnahrung nicht direkt von der Milchdrüse bezieht.

Misch.

Die Ubiquität der Tuberkelbazillen und die Disposition zur Phthise. Von C. Flügge. Deutsche med. Wochenschr. No. 5. 1904.

Die Annahme der Ubiquität der Tuberkelbazillen entbehrt jeder Begründung: sie beruht auf den noch immer zitierten, aber unbrauchbaren früheren Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt des Strassenstaubes. Neue, einwandfreie Arbeiten konnten weder im Staub der Strasse, noch in geschlossenen Räumen, Wartesälen der Bahnhöfe, Polikliniken, grossen Bureaus etc. Tuberkelbazillen nachweisen; selbst in den im November zur Beförderung von zahlreichen Phthisikern benutzten Eisenbahnwagen Berlin-Meran fand Praussnitz nur zweimal im zusammengekehrten Staub des Fussteppichs und Fussbodens Tuberkelbazillen. Dagegen ist kein Zweifel, dass im Ausstreuungsbereich des hustenden Phthisikers eine relativ starke Häufung von Bazillen vorhanden ist, die für den in seiner Nähe dauernd sich Aufhaltenden gar nicht bedeutungslos sein kann. Da aber das vom Kranken ausgeschiedene Kontagium derart in den Vordergrund tritt, ist man nicht berechtigt, von „Ubiquität“ der Krankheitserreger zu sprechen. Die Infektion mit Milch und Butter hält F., bis die gegenteilige Behauptung durch Beweise gestützt ist, für äusserst selten; und da die totale Unsicherheit inbezug auf das Wesen der Disposition zur Phthise eine praktische Ausnutzung dieser Eigenschaft völlig unmöglich macht, möchte er in der Bekämpfung der Tuberkulose das vom kranken Menschen ausgestreute Kontagium wieder mehr in den Vordergrund gerückt sehen. Misch.

Über primäre Tuberkulose-Infektion durch den Darm. Von Wagner, mit Vorwort von A. Heller. Münch. med. Wochenschr. No. 47, 48. 1903.

Im Gegensatz zu den Zahlen anderer Forscher kommen aus dem Kieler pathologischen Institut von neuem Mitteilungen, dass primäre Veränderungen von Darm und Mesenterialdrüsen, die als tuberkulös angesprochen werden müssen, sich häufig nachweisen lassen. An einem mit der grössten Gewissenhaftigkeit geprüften Material von 600 Sektionen, das 76 Kinder im Alter von 1—15 Jahren umfasst, konnte 13 mal primäre Darm-Mesenterialdrüsen-Tuberkulose mit Bazillen nachgewiesen werden. Zusammen mit den Fällen, wo wegen zu starker Verkalkung Tuberkelbazillen nicht mehr nachgewiesen

werden konnten, ergibt sich ein Prozentsatz von 21,1 primärer Darmtuberkulose. Diese Zahlen übertreffen Hellers frühere Schätzungen noch bedeutend. Misch.

Das Aussaugen der Wunde nach ritueller Beschneidung als ätiologisches Moment der Tuberkulose. Von G. Lewin. Zdrovie, 1903. No. 8. (Polnisch.)

Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Die an einem gesunden Kinde lege artis ausgeführte Beschneidung ist ein unschuldiger, unter gewissen Umständen nützlicher Eingriff; 2. das Aussaugen der Wunde muss als schädlich perhorresziert werden und das um so mehr, als es mit der Religion und dem Ritus nichts gemeinsames hat. Dasselbe kann mittels der von Pettenkoffer angegebenen und von vielen Rabbinern approbierten Saugpumpe ausgeführt werden; 3. die Beschneidung muss wie jeder chirurgische Eingriff unter strenger Wahrung der antiseptischen und aseptischen Vorschriften ausgeführt werden; sie soll daher von chirurgisch gebildeten Ärzten und nicht von Laien unternommen werden. Anlass zur Besprechung dieses Themas gab Verf. eine beobachtete Infektion mit Tuberkulose durch Aussaugen der Wunde durch ein mit Tuberkulose behaftetes Individuum.

Jan Landau-Krakau.

Über eine neue Untersuchungsmethode auf Tuberkel-Bazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Von Jemma. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 6. 1903.

Verf. hat die Natter-Barriersche Methode angewandt, welche in der Einspritzung des pathologischen Produkts in das Brustdrüsengewebe eines Meerschweinchens besteht. Wenn Kochsche Bazillen vorhanden sind, so gedeihen sie schnell; nach 6—8 Tagen kann man sie im Sekretionsprodukt der Drüse finden.

Verf. hat die Cerebrospinalflüssigkeit von 2 Fällen von Meningitis tuberculosa auf diese Weise untersucht, beide Male mit positivem Resultat.

Crisafi.

Deux observations de granulie a forme hémorrhagique. Von Moizard und H. Grenet.

Bei zwei an Tuberkulose gestorbenen Kindern im Alter von 2½ resp. 14 Jahren waren kurz vor dem Tode heftige Blutungen aufgetreten, und zwar bei dem ersteren in den Darm, bei dem anderen purpuraartige ausgedehnte symmetrische Haut- und Schleimhautblutungen. In beiden Fällen bestand eine erhebliche Schädigung der Leber. Moltrecht.

Tuberculose pulmonaire et sanatoriums. Von Grancher. Bulletin médical. 1903.

Entscheidend für den Verlauf der Tuberkulose ist die körperliche und moralische Widerstandskraft des Kranken, in zweiter Linie seine materielle Lage. Von Bedeutung ist ferner, wie das Tierexperiment lehrt, die Zahl und die Virulenz der Bazillen, durch die der Körper infiziert worden ist.

Günstig ist die Prognose nur ganz im Anfange der Erkrankung. Die einzigen Zeichen, aus denen zu dieser Zeit die Diagnose gestellt werden kann, sind geringfügige Veränderungen im inspiratorischen Atemgeräusch unterhalb der Klavikeln und in den Fossae supraspinatae und die Labilität der Temperatur. Auch in so frühzeitig diagnostizierten Fällen tritt Heilung erst nach 2—3 Jahre währender zweckmässiger Behandlung ein.

Der tuberkulöse Arbeiter verdankt oft genug der Intelligenz und der umsichtigen Energie seiner Frau, die auch mit Wenigem gut zu wirtschaften



weiss, die schliessliche Heilung. Am besten sind die Chancen bei Angehörigen des gebildeten Mittelstandes; in den reichen Kreisen schaden zügellose Lebensweise und Nichtbeachtung der ärztlichen Ratschläge oft mehr als die günstigen Vermögensverhältnisse nutzen.

Sanatorien können für die besser situierten Klassen ziemlich viel leisten. 3—4 monatiger Aufenthalt in einer Lungenheilstätte bringt dagegen höchstens vorübergehenden Nutzen; den Kosten, welche die Heilstätten machen, entsprechen die in ihnen erzielten Erfolge nicht. Es wäre billiger und nützlicher, die noch gesunden Kinder der Tuberkulösen in ländliche Pflege zu geben. Stoeltzner.

Études expérimentales sur la Syphilis. Von Metchnikoff und Roux. Ann. de l'Institut Pasteur. Dez. 1903.

Verff. berichten zunächst über die vor ihnen schon vielfach unternommenen Versuche, die Syphilis experimentell auf Tiere zu übertragen. Einige dieser Versuche waren anscheinend positiv ausgefallen, die meisten sicher negativ.

Die Resultate der eigenen Experimente der Verff. an Affen sind kurz folgende:

Von 5 Exemplaren von Macacus sinicus erwiesen sich 3 als immun, auch bei den beiden anderen beschränkten sich die Folgen der Infektion auf papelähnliche Bildungen an der Impfstelle und sehr geringfügige Drüsenschwellungen.

Ein Mandrill war 2 Monate nach der Infektion noch gesund.

Bei einem 2jährigen Schimpansen-Weibchen entwickelte sich 4 Wochen nach der Infektion an der Impfstelle ein Primäraffekt, 4 Wochen später an Bauch, Rücken und Schenkeln charakteristische Papeln, im ganzen 15 an der Zahl, gleichzeitig Milzschwellung und allgemeine indolente Schwellung der Lymphdrüsen.

Von dem ersten Schimpansen wurde ein zweiter infiziert; 5 Wochen nach der Infektion Primäraffekt, im Anschluss daran Drüsenschwellungen.

Überimpfungen von den beiden Schimpansen auf andere Affen blieben ohne Resultat. Stoeltzner.

Études expérimentales sur la Syphilis. 2. mémoire. Von Metchnikoff und Roux. Ann. de l'Institut Pasteur. 1904. No. 1.

Ein Macacus hatte 27 Tage nach experimenteller Infektion am Arcus superciliaris eine kleine Infiltration mit zentraler Kruste gezeigt, ohne dass weitere Erscheinungen von Syphilis nachfolgten. Schon am 4. Tage begann die Affektion abzuheilen. Von der erkrankten Stelle wurde etwas seröse Flüssigkeit auf die Clitoris eines Schimpansen überimpft. 15 Tage später wurde hier eine ganz ähnliche Eruption sichtbar wie am Arcus superciliaris des Macacus, die Rückbildung begann schon am nächsten Tage. 30 Tage nach der ersten Infektion wurde derselbe Schimpanse zum zweiten Male infiziert, diesmal mit Sekret von einem nicht behandelten Primäraffekt vom Menschen. 8 Tage später allgemeine Lymphdrüsenschwellung, in der Folge keine weiteren spezifischen Erscheinungen. Dass das verimpfte menschliche Sekret virulent war, bewies ein Kontrollversuch an einem Macacus. Die Verff. nehmen an, dass der Schimpanse durch die erste Infektion mit dem



durch Affenpassage abgeschwächten Virus gegen die zweite vollvirulente Infektion immunisiert worden ist.

Stoeltzner.

De l'emploi de la solution de biiodure de mercure à haute dose dans la thérapeutique infantile. Von A. Breton. Rev. mens. des malad. de l'enfance. XXI. Dez. 1903.

Verfasser berichtet über die guten Erfolge, die er mit subkutanen resp. intramuskulären Einspritzungen von Quecksilberbijodid in grossen Dosen erzielte. 0,03—0,06 wurden in 5- bis 8tägigen Intervallen eingespritzt. Der ziemlich heftige Schmerz, der bei der Injektion auftritt, verschwindet nach ungefähr einer halben Stunde. L. Ballin.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Über sporadischen Cretinismus. Von Paul Ranschburg. Budapesti orvosi ujsàg. 1903.

P. Ranschburg teilt einen Fall von sporadischem Cretinismus mit, der im Alter von $16^3/_4$ Jahren unter seine Behandlung kam. Das vollkommen infantile Mädchen wuchs während 9monatlicher Behandlung mit Richterschen Schilddrüsentabletten ($^1/_6$—$^5/_6$ g Schilddrüse täglich) von 103,5 auf 112,5, also um rund 9 cm, die Rauhigkeit und gelbliche Verfärbung der Haut, das Myxödem an Wangen und Händen bildeten sich gänzlich zurück, in der 7. Woche der Behandlung begannen die Schamhaare zu wachsen; die beigefügten 2 Röntgenaufnahmen veranschaulichen die gewaltige Umwälzung im Knochenwachstum der Patientin, indem dasselbe zu Beginn der Behandlung zumeist dem 2.—4., teilweise dem 7. Jahre, nach 8 Monaten dem 11. Lebensjahre entsprach. Gleichzeitig trat eine wesentliche Umwandlung des psychischen Verhaltens ein. Das bis dahin passive, furchtsame Kind, dessen Geisteszustand als Imbecillität mittleren Grades bezeichnet werden kann, und das seit 10 Jahren öffentlichen und privaten Unterricht geniesst, wurde lebhaft, zeigt Willen und Initiative, interessiert sich für alles, spricht und spielt gerne, verrät eine lebhafte Mimik und macht im Lesen und Rechnen, welch letzteres bisher durchaus nicht vorwärtsging, nunmehr entschiedene Fortschritte. Im Original ist übrigens der geistige Status pr. sowie seine Veränderungen infolge der Behandlung aufgrund genauer psychologischer Aufnahmen im psychologischen Laboratorium des Verfassers (an den ung. kön. heilpädagogischen Instituten zu Budapest) detailliert mitgeteilt.

In einem zweiten mitgeteilten Fall handelt es sich um Athyreoidie, Spuren von Myxödem, geringe Verspätung des Epiphysenwachstums, Zwergwuchs, dabei Idiotismus mit einer dem Mongolentypus sehr nahe stehenden Physiognomie. Verfasser hält den Fall für ein Bindeglied zwischen Cretinismus und Mongolentypus der Idiotie.

Torday.

Scorbute infantile chez une petite fille de 8 mois nourrie dans la naissance avec Allenburys Milchfood. Von M. Variot und André Thomas. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 1903. S. 39.

Das schwächliche atrophische Kind wiegt trotz seiner 8 Monate nur $8^1/_2$ Pfund. Frühgeburt (7 Monate). In den ersten 14 Tagen vergebliche Versuche mit Brust, dann Allenbury No. 1. Grosse Blässe und Weiner-



lichkeit. Der untere Teil des rechten Beins schmerzhaft und geschwollen. Durch Röntgenstrahlen wird eine Fraktur festgestellt. Nach Konsolidierung derselben bleibt aber die Schwellung an der Tibia bestehen, ebenso die Schmerzhaftigkeit. Als dann auch das linke Bein unten über dem Malleolus zu schwellen beginnt und Ecchymosen auf den oberen Lidern und dem Zahnfleisch auftreten und die Blässe des Kindes in bedenklicher Weise zunimmt, wird das Allenbury durch sterilisierte Milch (Helios) ersetzt, aber ohne Erfolg, auch die Amme vermochte keine Besserung zu bringen. Diese erfolgte erst bei dem Gebrauch von Eselsmilch. Nach Auffassung der Autoren ist das Entstehen der Barlowschen Krankheit, die übrigens in Frankreich sehr selten ist, unabhängig von der Verwendung reiner gewöhnlicher sterilisierter Milch, wohl aber die Folge des ausschliesslichen und langen Gebrauchs von maternisierter Milch und noch häufiger der Konserven. Würtz.

Beitrag zur Kenntnis der Ursachen der Hämophilie. Von E. Abderhalden. Zieglers Beiträge f. path. Anat. Bd. 35. I.

In 2 Familien, in welchen die Mütter Schwestern, die Väter nahe verwandt, alle 4 normal waren, litten die Knaben (3) und der Sohn einer Tochter an Hämophilie; die weiblichen Nachkommen blieben frei.

A. schliesst mit Sicherheit, dass die Hämophilie nicht in der Zusammensetzung des Blutes bedingt sei, da sie auch lokalisiert sei, d. h. in Blutungen auf der Schleimhaut des Mundes, der Nase, in den Gelenken u. s. w. sich äussere, nicht bei allen Verletzungen (Körperoberfläche, Gliedmassen). Auch die letzte Ursache der leichten Blutung dürfte lokalisiert sein, eine anatomische Anomalie im Aufbau der kleinen Gefässe und Kapillaren.

Spiegelberg.

Deux cas de maladie de Barlow chez des enfants nourris avec un lait modifié. Von M. Apert. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. 1903. 39.

1. 11monatliches kräftiges Kind, das 6 Wochen Brust bekommen hat, dann aber mit einer Milchkonserve genährt wurde, hat grosse Schmerzen bei der Bewegung der Beine und der Arme. Ecchymosen auf dem linken und rechten unteren Lid. Das Kind ist sehr blass, hat aber keine Auftreibungen an den Knochen.

2. 7monatliches Kind, ebenso genährt wie das obige. Die Beine sind geschwollen und bläulich, besonders an den Malleolen. Beide Tibiae an den Epiphysen verdickt, ebenso der linke Femur. Nichts am Zahnfleisch, aber am linken Rande der Zunge blutige Erosion. Grosse Blässe. In beiden Fällen nach 12 Tagen Heilung. Würtz.

Scorbute infantile. Suppuration des hématomes. Ostéomyélite consecutive du fémur et des côtes. Guérison. Von M. Aviragnet. Bull. et mém. de la société méd. des hôpitaux de Paris. 1903. 39.

Kind von 14 Monaten, das 8 Monate lang Brust mit Beikost bekommen hatte. Bis zum 13. Monat gesund und normal bei lait oxygéné - Fütterung. Allmählich wurde es aber wachsgelb, weinerlich. Jede Berührung ist schmerzhaft. Über dem rechten Knie leichte Auftreibung des Femur. Zahnfleisch geschwollen; um die Zähne violettblauer blutiger Saum. Keine Rachitis. Unter Darreichung von Eselsmilch und Zitronensaft Heilung nach 8 Tagen.



10 Monate altes Kind, das immer nur sterilisierte Milch (Marke Gallia) bekommen hatte und keine Zeichen von Rachitis darbot, magert nach einer Bronchitis stark ab, wird sehr blass und zeigt schmerzhafte Gebrauchsunfähigkeit des rechten Beines. Das Zahnfleisch ist blutend und im rechten Oberschenkel grosses Hämatom. Bald tritt auch ein solches auf der rechten Seite des Thorax auf. Später Hämaturie. Während eines interkurrenten Bronchitisrezidivs 39,5—40,0° Temperatur. Die Barlowsymptome gehen bei entsprechender Behandlung prompt zurück, ausser den Hämatomen, die eher noch zunehmen. Nach kurzer Zeit Vereiterung derselben. Bei der Inzision werden mehrere Sequester aus der Rippe und dem Femur entleert.

Würtz.

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Bleivergiftung. Von Berti. (Rivista di Clinica Pediatrica. No. 5. 1903.)

Ein 28 monatliches, schlecht genährtes Kind litt an einem hartnäckigen Ekzem, welches mit Bleisalbe behandelt wurde. Nach und nach wurde das Kind unruhig und immer schwächer, es bildete sich eine Parese der unteren, später auch der oberen Extremitäten aus, die rechte Pupille wurde mydriatisch, Kniegelenke und Nacken wurden schmerzhaft. Verf. stellte die Diagnose der Bleisalbe wegen auf Bleivergiftung. Das Kind genas. Crisafi.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ein Reflex im Gesichte. Von Alfred Fuchs. Neurologisches Centralblatt. 1904. No. 1.

Leichter Druck auf den durch das Lid bedeckten Bulbus ruft eine Bewegung im Mundfacialis hervor. Der Reflex fand sich unter ca. 100 untersuchten Personen fast in der Hälfte der Fälle. Er ist bei Tetanie gesteigert, fehlt bei Facialislähmungen. Nähere Untersuchungen sind noch ausständig.

Zappert.

Ein neues spino-muskuläres Phänomen bei normalen Personen. Von J. Mc. Carthy. Neurol. Centralbl. 1904. No. 1.

Dieser bei Kindern am besten zu beobachtende Reflex äussert sich in einer Kontraktion der Mm. semimembranosus und semitendinosus, wenn man über dem 2. und 3. Lendenwirbel des flach auf dem Bauche liegenden Pat. perkutiert. Möglicherweise wird der Reflex durch in den Knochen fortgeleitete mechanische Reizung der motorischen Rückenmarkswurzeln bedingt.

Zappert.

Über zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Von Emil Redlich Neurol. Centralbl. 1904. No. 3.

Streicht man an dem möglichst entspannten Bein an der Rückseite des Oberschenkels in der Mittellinie abwärts, so tritt eine Kontraktur des Biceps, mitunter auch des Semimembranosus und Semitendinosus auf. Beim Streichen in der Mittellinie der Wade erhält man eine Plantarflexion des Fusses und der Zehen. Manchmal löst die blosse Streichung am Oberschenkel auch den Unterschenkelreflex aus. Die Reflexe sind bei Kindern, die überhaupt leicht erregbare Hautreflexe haben, gut darstellbar. Sie sind



nicht konstant, aber doch überaus häufig. Bezüglich des Auftretens der Reflexe an pathologischem Material liegen noch keine abgeschlossenen Beobachtungen vor. Zappert.

Pflege und Behandlung von zu Geistesstörungen disponierten Kindern. Von Heinrich Schlöss. Wiener med. Wochenschr. No. 50. 1903.

Die umfassende und alle in Betracht kommenden Einzelheiten berücksichtigende Arbeit eignet sich nicht zum Referat. Neurath.

Die Ätiologie der einfachen Idiotie, verglichen mit derjenigen der zerebralen Kinderlähmung. Von Koenig. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 61. Bd. 1. u. 2. H. 1904.

In einer seiner früheren Arbeiten über zerebrale Kinderlähmung hat Verf. bewiesen, dass sich an der Hand von klinischen Beobachtungen ein direktes Übergehen von Fällen zerebraler Kinderlähmung mit normalem geistigen Verhalten zu solchen einfacher Idiotie beobachten lässt. Ist dies richtig, so müssen sich auch ätiologisch für unkomplizierte Idiotie dieselben Gesichtspunkte ergeben, wie für Zerebrallähmungen. Bei letzteren existieren — wie Verf. ebenfalls schon früher nachgewiesen hat — drei sichere ätiologische Faktoren, nämlich die schwere (asphyktische) Geburt, das Kopftrauma und die Infektionskrankheiten. Ausserdem gibt es eine Reihe „prädisponierender“ Momente, unter denen die Lues eine grössere Rolle zu spielen scheint, als dies Verf. früher angenommen. Die ätiologische Untersuchung von 260 Fällen von Idiotie ergab eine tatsächlich grosse Übereinstimmung inbezug auf die Entstehungsursachen bezw. begünstigenden Momente mit den früher für Zerebrallähmungen erhaltenen Befunden, und somit den Beweis für die eingangs aufgestellte Behauptung. Zappert.

Troubles dysarthriques permanents chez un enfant épileptique. Von V. Decroly. Journal de Neurologie. 9. Jahrg. No. 1. Brüssel.

Auffallend war bei dem 4jährigen an nächtlichen epileptischen Anfällen leidenden Knaben ein rasches Zurückgehen der Intelligenz, sowie eine dauernde Sprachstörung im Sinne einer Dysarthrie. Zeichen von hereditärer Lues bestanden nicht. Doch lässt die günstige Wirkung einer kombinierten Brom-Quecksilberbehandlung auf die Anfälle — eine blosse Bromkur war erfolglos geblieben — den Verdacht auf einen syphilitischen Hirnprozess zu. Die Sprachstörung ist noch immer deutlich ausgeprägt. Zappert.

Die Enuresis nocturna und ähnliche Störungen in neuropathologischer Bewertung. Von H. Pfister. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Febr. 1904. 15. Bd.

Die Fälle von Enuresis bei Kindern und Erwachsenen lassen sich in zwei grosse Gruppen scheiden, erstens in solche Fälle, in denen seit frühester Jugend oder nach bestimmten Anlässen (Krankheit, Pubertät, Schule etc.) länger dauerndes, nahezu allnächtliches bezw. alltägliches Einnässen auftritt, und zweitens in jene Fälle, in denen — meist erst nach dem 5. Jahre — nur in grossen Pausen und dann höchstens 2—3 Nächte hintereinander Bettnässen sich einstellt. Diese letzte Form der Krankheit ist meist Ausdruck einer larvierten Epilepsie und daher nicht eigentlich als „Enuresis“ im Sinne eines bestimmten Leidens aufzufassen. Ebenso wären die äusserst seltenen Anfälle von nächtlichen hysterischen Krämpfen mit Urinabgang, sowie das Entstehen von Einnässen durch Imitation auszuscheiden. Auch von der „echten essen-



tiellen" Enuresis gibt es verschiedene Formen und Abstufungen. So trit bei manchen Erwachsenen Urinabgang (ohne lokale Erkrankung) bei psychischer Affektion, beim Lachen, Niesen etc. auf, so gibt es Fälle, bei denen unter dem Einfluss vorübergehender Momente nur durch kurze Zeit Enuresis sich einstellt, so kommt es bei manchen Individuen nur bei voller Blase, bei grosser Schlaftiefe zu unwillkürlichem Urinabgang. Diese Verschiedenartigkeit der Form des Leidens verbietet es von selbst, dasselbe ätiologisch oder nosologisch einheitlich auffassen zu wollen. Thiemichs Hysterie-Auffassung der kindlichen Enuresis wird entschieden bekämpft. Man kann aufgrund von Erfahrungen an beobachtetem Material, sowie von Überlegungen in der Enuresis nichts anderes erblicken, als „ein neuropathisches Stigma hereditatis, ein allgemeines Zeichen nervöser Belastung". Das Vorkommen von Enuresis bei Geschwistern, bei Eltern und Kindern steht mit dieser Auffassung im Einklang. Zappert.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Littlescher Krankheit. Von Berghinz. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 6. 1903.

Verf. hat Gelegenheit gehabt, einen Fall von Littlescher Krankheit bei einem 2jährigen Mädchen anatomisch zu untersuchen. Er hat das ganze Nervensystem histologisch durchuntersucht (Gehirn, Kleinhirn, Pons Varoli, Medulla oblongata, Rückenmark, cervikale und dorsale Ganglien des Sympathicus), hat aber trotz Anwendung der verschiedensten Methoden nichts Pathologisches finden können. Crisafi.

Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Von A. Mühlberger. Münch. med. Wochenschr. No. 45. 1903.

Mitteilung zweier Fälle, die sich durch das Fehlen des bis jetzt stets beobachteten typischen Augenspiegelbefundes auszeichnen sollen. Indessen erscheint die Diagnose nicht ohne Einwand; so fehlen z. B. bei beiden Kindern die zum Krankheitsbild der familiären amaurotischen Idiotie gehörigen Lähmungen der Extremitäten u. a. m. Misch.

Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme. Von G. Anton. Wiener klin. Wochenschr. No. 49. 1903.

Der Fall betraf ein $6^1/_2$ Jahre altes Mädchen und wurde klinisch und anatomisch exakt untersucht, für ein kurzes Referat eignet sich die interessante Arbeit nicht. Neurath.

Über die Ätiologie der akuten primären und besonders epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von J. Jundell. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1901. Afd. II. Häft 1, N. R. 6. Häft 2, N. R. 10. Häft 3, N. R. 13.

Die auffällige Tatsache, dass in der Literatur verschiedene Mikroorganismen als Erreger der akuten primären Cerebrospinalmeningitis, sowohl der epidemischen als der sporadischen Form, angesprochen sind, veranlasste den Verfasser an 14 Fällen eigner Beobachtung sorgfältige Nachprüfungen anzustellen. Seine Hoffnung, einen einheitlichen Erreger ermitteln zu können, hat sich nicht erfüllt. Er muss daher zunächst die Hueppe-Weichselbaumsche Erklärung gelten lassen, dass die Meningitis nicht ausschliesslich von Mikroorganismen abhängig ist, sondern gleichzeitig und determinierend von äusseren schädlichen Einflüssen, welche die Widerstandsfähigkeit zahlreicher Individuen herabzusetzen vermögen.



Im letzten Teil der Arbeit liefert Verf. einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis des Meningokokkus Weichselbaum, welchen er nach Grösse, Form, Lage, Anordnung, Verhalten zu den Farbstoffen, Nährböden, Temperatur und Agglutination beschreibt und in welchem er die Differentialdiagnose mit dem Gonokokkus Neisser beleuchtet. Er bemüht sich, die zum Teil sehr widersprechenden Angaben der einzelnen Autoren zu erklären resp. sie zu vereinigen. Kob.

Contribution à l'étude de la méningite cérébrospinale diplopneumococcique de l'enfance. Von M. B. Auché. Revue mens. des maladies de l'enfance. 22. Janvier 1904.

Verf. beschreibt den Verlauf einer Pneumokokken-Cerebrospinalmeningitis, der sehr leicht war und zur Heilung führte. Es handelte sich um ein fünfjähriges Kind. Die Behandlung bestand in dreimaliger Spinalpunktion und heissen Bädern. Im Tierversuch erwiesen sich die Pneumokokken entsprechend dem Verlauf der Krankheit wenig virulent. L. Ballin.

Ein neuer Fall von Meningitis cerebrospinalis durch den Pfeiffer'schen Bazillus. Von Mya. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 7. 1903.

Ein 1 jähriges Kind litt an Cephalhämatom in der rechten Hinterhauptscheitelgegend infolge eines Sturzes. 25 Tage später erkrankte das Kind an Bronchopneumonie. Es traten hinzu klonische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und den linken Extremitäten, Erbrechen, Kernigsches und Babinskisches Phänomen u. s. w.

Mehrere Probepunktionen des Hämatoms, des Wirbelkanals und der Lungen ergaben die Anwesenheit des Pfeifferschen Bazillus. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Crisafi.

Cytologische Beobachtungen über die Cerebrospinalflüssigkeit bei einigen Kinderkrankheiten. Von Flamini. Riv. di Clinica Pediatrica. No. 6. 1903.

Verf. studierte die Cerebrospinalflüssigkeit bei 32 Kindern: er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Wenn eine Reizung der Meningen vorliegt, ergibt die cytologische Untersuchung die Anwesenheit von Leukozyten in bedeutender Quantität. In der normalen Cerebrospinalflüssigkeit, bei Meningismus, bei denjenigen Krankheiten, in welchen keine meningeale Reizung stattfindet (Veitstanz, Tetanie, Littlescher Krankheit) beobachtet man nur selten Leukozyten.

2. Bei tuberkulöser Meningitis findet man gewöhnlich vorzugsweise polynukleäre Leukozyten.

3. In denjenigen Fällen von tuberkulöser Meningitis, in welchen der Kochsche Bazillus in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden kann, hat Verf. immer überwiegend polynukleäre Leukozyten gefunden.

4. Die Tuberkelbazillen üben mit ihren Körpern und Proteïnen eine positive chemotaktische Wirkung besonders auf die mono- und polynukleären Leukozyten aus; die Toxine auf die Lymphozyten.

5. Man kann die meningealen Prozesse in zwei Klassen einteilen: diejenigen mit Reizung durch Toxine und diejenigen, bei welchen die Wirkung der Bakterien selbst überwiegt. Dem Verf. nach ist in den ersteren Fällen der cytologische Befund durch das Überwiegen der mononukleären Zellen charakterisiert; in den letzteren durch das der polynukleären.

6. Die Bedeutung der Cytodiagnose für die Unterscheidung der tuberkulösen Meningitis von anderen Meningitiden ist gering.

Crisafi.

Über die Oxydationskraft der Cerebrospinalflüssigkeit. Vorläufige Mitteilung. Von Crisafi. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 12. 1903.

Verf. zieht es vor, von „Oxydationskraft" und nicht von „Enzymen" zu sprechen, weil er Gründe hat, um über den wirklichen Ursprung der Oxydationsphänomene zweifelhaft zu sein. Verf. hat bei seinen Untersuchungen das Wurstersche Reagenz-Papier (Tetrametylparaphenylendiamin) gebraucht. In der Tat hat er eine deutliche Oxydation nachweisen können; er hält es aber vorläufig nicht für geraten, die Natur des Prozesses zu definieren.

Verf. hat bemerkt, dass diese Oxydationskraft der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Individuen, und bei demselben Individuum in verschiedenen Perioden der Krankheit, sich verschieden verhält: und dass die Quantität des aktiven Sauerstoffes in direkter Beziehung zu der Schwere der Krankheit steht. Crisafi.

Über Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Von C. Hartmann. Münch. med. Wochenschr. No. 51. 1903.

Kasuistischer Beitrag. Mit 13 Jahren starke neuralgiforme Gesichtsschmerzen; mit 17 Jahren zum ersten Male Erscheinungen von Seiten des Sehnerven. Zur Zeit der Untersuchung, zu 20 Jahren, starke Atrophia n. optici, Westphal und Romberg positiv. Die hereditäre Lues erscheint äusserst wahrscheinlich. Misch.

Anatomischer Befund eines Falles von Landryschem Symptomenkomplex. Von Mönckeberg. Münch. med. Wochenschr. No. 45. 1903.

Es liegt hier ein Fall vor von der medullären Form des klinischen Landryschen Symptomenkomplexes; unter vorzugsweiser Beteiligung der Vorderhörner handelte es sich um eine Poliomyelitis acutissima mit diffuser Ausbreitung im Rückenmark. Die peripheren Nerven zeigten einfache Degeneration. Die bakteriologische Untersuchung war ergebnislos.

Misch.

Zur Therapie der postdiphtherischen Lähmungen. Von V. Busch. Wiener med. Presse. No. 50. 1903.

Autor will in einem Fall von postdiphtherischer Gaumen- und Augenmuskellähmung mit dem Präparat Heritin (tropfenweise) günstige Erfolge erzielt haben. Neurath.

Zwei Fälle von Raynaudscher Krankheit. Von Crisafi. Il Morgagni. No. 3. 1903.

Verf. beschreibt zwei Fälle von Raynaudscher Krankheit, von denen der erste ein 22monatliches Kind betrifft, das seit seiner Geburt an schwerer Enteritis gelitten hatte. Einen Monat vor dem Eintritt in die Klinik erkrankte das Kind an Ödem, Cyanose und Bläscheneruption an den Beinen. Diesen Erscheinungen folgte die symmetrische Gangrän an der dorsalen und äusseren Seite der Füsse.

Verf. nimmt für die Raynaudsche Krankheit einen zentralen Ursprung an, aber er meint, dass man eine nähere Beziehnung zwischen enterogenen Intoxikationen und Raynaudscher Krankheit aufstellen muss, zumal im Hin-



blick auf die funktionellen (Eklampsie u. s. w.) und anatomischen Störungen (die von Murri beschriebene Entartung des Kleinhirns), welche im zentralen Nervensystem durch Störungen der Verdauung und der Assimilation zustande kommen.

Der zweite Fall betrifft ein 6 jähriges Kind, das an den Armen und Beinen Ödem, Cyanose und Bläscheneruption, symmetrisch an den Radialseiten, darbot. Verf. schliesst in diesem Falle das Quinckesche Ödem wie auch ein hysterisches Ödem aus und fasst den Fall als rudimentäre Form von Raynaudscher Krankheit auf. D. Crisafi.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. Von Heine. Deutsche med. Wochenschr. No. 48. 1903.

In dem Streit der Schwartzeschen und Zaufalschen Schule um die Indikation zur Paracentese nimmt nun auch die Lucaesche Klinik das Wort. Sie verhält sich zunächst abwartend, wenn nur geringe Schmerzen und kein Fieber vorhanden sind; bei Kindern auch dann, wenn wohl ein Exsudat in der Pauke anzunehmen ist, aus der Farbe und dem übrigen Befund am Trommelfell aber geschlossen werden kann, dass es eine seröse Beschaffenheit hat. Besteht die Körnersche Symptomentrias: zirkumskripte oder totale Vorwölbung des Trommelfells, Schmerz und Fieber, so ist die Paracentese unbedingt und sofort indiziert. Misch.

De l'infection septique d'origine otique chez les nourissons. Von Barbillon Revue mensuelle des Maladies de L'Enfance. XXI. Nov. 1903.

Verf. hat bei 27 Säuglingssektionen 24 mal Mittelohreiterungen gefunden, die intra vitam gar keine Symptome gemacht hatten. Aufgrund dieses häufigen Befundes schliesst er, dass das Vorhandensein der Mittelohreiterung bei im Krankenhause verstorbenen Kindern die Regel ist und dass man dieselbe nur ausnahmsweise vermisst. Von dieser Mittelohreiterung aus kann eine Sepsis entstehen, die unter dem Bilde eines schweren Darmkatarrhs verläuft und als solcher auch meistens diagnostiziert und dementsprechend auch behandelt wird, nur dass hier jedesmal ein Misserfolg zu verzeichnen ist. Dieser Misserfolg im Verein mit einigen anderen Anzeichen, Mangel des Durstes, der sich dagegen bei darmkranken Kindern findet, ausgeprägte Apathie im Gegensatz zu der Unruhe darmkranker Kinder weisen den richtigen Weg für die Diagnose. Die Mittelohreiterung, die sich auch auf die Adnexe erstrecken kann, geht vom Nasenrachenraum aus, dessen häufige Erkrankung durch die physiologischen Verhältnisse der Nasenschleimhaut, geringe Entwicklung der Schleimdrüsen und des Flimmerepithels bedingt ist. L. Ballin.

Die Beziehungen der Ozaena zur Lungentuberkulose nebst Bemerkungen über die Diagnose der Ozaena. Von Alexander. Arch. f Laryngologie. 14. Bd. 1. Heft.

Der Verfasser wurde zu seinen Untersuchungen angeregt durch die vielfach in der Literatur niedergelegten Befunde von gleichzeitigem Vorkommen von Ozaena und Lungentuberkulose auf dem Sektionstisch: Bei 22 zur Obduktion gekommenen Ozaenafällen konnte 15 mal, d. h. in 68 pCt. der Fälle,

eine Phthise festgestellt werden, und zwar meist als Todesursache, also ein hoher Prozentsatz.

Zunächst wurden 200 Phthisiker auf Ozaena untersucht. Hierbei stellte sich heraus, dass die Ozaena keineswegs eine häufige Begleiterscheinung der Lungenphthise ist, sie fand sich nur in $3^1/_2$ pCt. der Fälle. Verfasser schliesst daraus, dass in der Ätiologie der Ozaena die Phthise jedenfalls keine Rolle spielt.

Ein ganz anderes Ergebnis hatte die Untersuchung von 50 Ozaenakranken. Hier waren 22 von 50 tuberkulös und 7 verdächtig. Die meisten hatten gar keine Ahnung von ihrer Lungenerkrankung. Demnach liegt also umgekehrt bei Ozaenakranken entschieden eine Disposition zur Tuberkulose vor, und für den Arzt resultiert daraus die Verpflichtung, Ozaenakranke in allen Fällen auf ihre Lungen zu untersuchen.

Bemerkungen über die Diagnose der Ozaena und der Versuch, zu erklären, weshalb die Ozaena zur Tuberkulose disponiert, vervollständigen die interessante und instruktive Arbeit. Hasenknopf.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Un cas de Stridor congénital. Von Variot. Soc. de pédiatrie. Progrès médical. 1903, 46.

3 monatliches Kind, ausgetragen und normal entwickelt, hat seit dem 1. Lebenstage richtigen Stridor. Der Nasenrachenraum ist frei von Wucherungen. Patient schläft mit geschlossenem Munde. Der Stridor hält ununterbrochen an. Verf. vermutet, dass diese Störung durch eine angeborene Missbildung des oberen Teils des Kehlkopfs veranlasst wird, die sich aber scheinbar wieder ausgleicht, da gewöhnlich später Heilung eintritt.

Würtz.

Particularités et formes de la pneumonie fibrineuse chez l'enfant. Von H. Gillet. Gazette des hôpitaux. 1903. No. 74.

Bei Kindern bestehen oft Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf der Pneumonie. Der Puls kann arhythmisch sein, im Beginn der Rekonvaleszenz besteht Bradykardie, die jedoch bei graven Fällen fehlt. Die Infraclaviculargegend der befallenen Seite bleibt bei der Atmung zurück, und zwar schon sehr frühzeitig. Herpes labialis ist häufiger als beim Erwachsenen. Ein in der Blinddarmgegend oft lokalisierter Schmerz im Beginn der Pneumonie kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Leberschwellung besteht im Beginn und auf der Höhe der Krankheit, desgl. Urobilinurie. Der Patellarreflex fehlt besonders in schweren Fällen auf einer oder beiden Seiten, ebenso der Pupillarreflex.

Die anatomische Untersuchung ergibt, dass die Grenzen der erkrankten Partie weniger scharf sind, oft findet Übergreifen auf einen Teil des Nachbarlappens statt. Häufig ist die Lokalisation in der Achselgegend. Die Infiltration ist meist weniger fest, die graue Hepatisation wird selten gefunden. Abszedierung tritt fast nie ein. — Die Sterblichkeit ist eine geringere (etwa 5 pCt. gegen 10 pCt. bei Erwachsenen). Rechtsseitige Pneumonien geben schlechtere Prognose. Komplikationen sind selten. Oberlappenpneumonien finden sich sehr oft. Der Verlauf und die Lokalisation können im übrigen dieselben Variationen darbieten, wie beim Erwachsenen. Moltrecht.



Parotitis secundaria bei Pneumonie. Entleerung des Eiters durch das Gangsystem. Wien. klin. Wochenschr. No. 49. 1903.

Der Fall betraf einen 15 Jahre alten Knaben. Neurath.

A report of eight cases of pneumonia in infancy treated with antipneumococcic serum. Von John L. Morse. Archives of Pediatrics. July 1903.

Das Serum wurde bei 8 Patienten im Alter von 8 Monaten bis 2 Jahren angewendet; und zwar wurden 5, mitunter 10 ccm pro dosi alle 4 Stunden subkutan verabreicht. Die grösste in einem Falle angewandte Gesamtdose betrug 180 ccm. In keinem dieser Fälle entfaltete das Serum einen günstigen Einfluss auf Lauer und Verlauf der Pneumonie, Fieber und Puls- und Respirationszahl; ebensowenig wurden Komplikationen durch die serotherapeutische Behandlung beeinflusst; 2 von den 8 Kindern starben. Doch konnte dem Serum keine schädliche Wirkung zugeschrieben werden; nur in einem Falle stellte sich an der Einstichstelle schmerzhafte Schwellung und Induration ein, welche jedoch nach wenigen Tagen verschwanden.

Sara Welt-Kakels.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Kritisch-experimentelle Untersuchungen über den Herztod infolge von Diphtherietoxin. II. (S. I. Teil, methodologisch, Bd. 44, 1902 ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 55, No. 1.) Von K. v. Stejskal. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 51, 1 und 2.

Der zweite Teil berichtet über umfangreiche Tierexperimente. Es wurden grosse Mengen von Diphtherietoxin intravenös injiziert.

Ergebnisse: Das Herz wird nacheinander im Sinne einer Reiz- und Lähmungswirkung beeinflusst. Der reflektorische Ausgleich fällt aus. Die Gefässe werden beeinflusst von Abnahme des Tonus bis zu vollständiger Gefässlähmung. Beide genannten Teile des Zirkulationsapparates werden gleichzeitig betroffen, die Gefässlähmung ist also nicht Ursache der Herzlähmung, die mangelnde Blutfüllung auch nicht das Schädigende (Romberg). Der Diphtherie-Herztod ist kein sekundärer (Romberg), sondern primär.

Die Untersuchungen des Verfassers unterscheiden sich von denen Rombergs in der Wahl der Versuchstiere und der Methoden. Spiegelberg.

On a case of complete fibrous obstruction (congenital?) of both superior and inferior venae cavae in a young man of eightheen years. — First recorded case. Von Alfred Myer. Mt. Sinai Hospital Reports. 1903

Der äusserst seltene Fall, den Verf. vorführt, betrifft einen 18jährigen Patienten, welcher bis vor vier Wochen imstande war, seiner Beschäftigung als Schneider obzuliegen. Gegenwärtige Erkrankung begann mit Ascites und gleichzeitiger Schwellung der linken unteren Extremität, und wurde die Punktion des Leibes notwendig. Bei der Aufnahme in das Mount Sinai-Hospital war der Patient kachektisch, die Haut von dunkelschmutziger Farbe, die Hautvenen erweitert; ausgedehnte Lymphdrüsenschwellungen, bedeutende Lebervergrösserung und Milztumor. Am Herzen war keine Vergrösserung nachzuweisen; die Herztöne waren leise, aber rein; doch fehlte der Spitzenstoss.

Obgleich kein Anhaltspunkt für die Annahme von hereditärer oder erworbener Lues vorlag, wurde zunächst eine spezifische Behandlung versucht; bald jedoch stellte sich wieder reichlicher Flüssigkeitserguss im Peritoneum



ein; Paracentese und Exitus infolge eines von der Einstichstelle ausgehenden Erysipels.

Bei der Sektion, die von Dr. E. Libman gemacht wurde, fand man die obere Hohlvene etwa 6 cm oberhalb der Einmündung ins rechte Atrium verschlossen; der vollständige Verschluss wird durch eine 2 mm lange fibröse Brücke gebildet, an welche beide Venae innominatae sich anheften. Die recht weite, im Umfang 2 cm messende Vena azygos mündet in die Cava unterhalb der Atresie, an der gewöhnlichen Stelle.

Auch die untere Hohlvene zeigt in der Höhe des Zwerchfells eine vollständige fibröse Obliteration, innig umschlossen von dem erkrankten Lebergewebe.

Verf. ist geneigt, den Verschluss in beiden Venis cavis als kongenital anzusehen; doch hält er es nicht für ausgeschlossen, dass die Atresie der Cava inferior von der Perihepatitis (syphilitica?) abhängig war.

Diagnostiziert wurde intra vitam eine Obliteration des Herzbeutels.

Sara Welt-Kakels.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Les aphtes confluents de la bonche chez l'enfant. Von E. du Pasquier und Roger Voisin. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XXI. Aout 1903.

Die Verfasser berichten aufgrund eines grossen Materials über eine schwere Munderkrankung, die unter dem Bilde konfluierender Aphten auftritt. Die Erkrankung, die unter dem Bilde einer Infektion verläuft, tritt zwar häufig im Anschluss an Bronchopneumonien oder Darmkatarrhe oder andere Erkrankungen auf, sie kann aber auch primär auftreten; sie macht aber immer den Eindruck einer besonderen Erkrankung. Die Mundaffektion trotzt jeder Behandlung, und unter zunehmendem Verfall gehen die Kinder nach 1—3 Wochen zugrunde. Andere Fälle verlaufen fulminant und führen nach 24—48 Stunden zum Tode. Der einzige Befund bei der Obduktion ist Leberverfettung, aufgrund von Erwägungen, die sie an die Untersuchung von sechs primären Fällen anknüpfen, kommen sie zu dem Schlusse, dass es sich um eine Mischinfektion handelt, die wenig widerstandsfähige Individuen trifft. Es folgt dann noch ein historischer Überblick über die Literatur.

L. Ballin.

Über akute Skolikoiditis und Perityphlitis im Kindesalter. Von Fritz Spieler. Wien. klin. Wochenschr. No. 1, 2, 3. 1904.

Entgegen der anscheinenden Seltenheit der Skolikoiditis im Kindesalter ergeben fehlerlose Zusammenstellungen ein 7 mal häufigeres Vorkommen derselben beim Kinde als beim Erwachsenen, wofür die Neigung der ersten Jahre zu Erkrankungen der lymphoiden Gewebe (woran die Appendix reich ist) als Erklärung gelten kann. Oft mögen im Kindesalter die Schmerzattacken der Appendizitis falsch gedeutet und so die ersten Anfälle übersehen werden. Dass sogar eine perforative Skolikoiditis im Kindesalter latent verlaufen kann, zeigt ein ausführlich mitgeteilter Fall, in welchem ein paratyphlitischer Abszess als Residuum einer weit zurückliegenden und damals nicht erkannten Perforation des Wurmfortsatzes plötzlich zu einer



letalen, durch rechtsseitiges Thoraxempyem komplizierten Allgemeinperitonitis Anlass gab. Für die mitunter vorkommenden eitrigen Pleuritiden geben die das Zwerchfell durchsetzenden Lymphgefässe den Infektionsweg; dieselben zeigen ein für die rechte und für die linke Seite gesondertes, die Peritoneal- mit der Pleurahöhle verbindendes Gefässnetz.

Im Kindesalter sind die schweren Formen der Skolikoiditis, die perforative und gangränöse, sowie die progrediente und diffuse Peritonitis im Anschluss an diese ungleich häufiger als beim Erwachsenen. Von 36 Fällen, die Autor in zwei Jahren gesehen und von welchen 27 zur Operation kamen, handelte es sich bei 23, also fast zwei Drittel aller, um die perforative oder gangränöse Form; davon bestand bei 16 Fällen progrediente oder diffuse Peritonitis. Es zeigt sich eine ausserordentlich rasche Progredienz des gangränösen Prozesses im kindlichen Wurmfortsatz (in einem Fall 40, in einem anderen 16 Stunden nach Beginn schon Gangrän und freie Peritonitis), gegen den die Schutzvorrichtung der follikulären Elemente machtlos ist. Wie beim Erwachsenen führt hohe Virulenz der Krankheitserreger zur raschen Gangrän, geringe Virulenz zum periappendikulären Abszess.

Die Rolle dieser Virulenz zeigt ein mitgeteilter Fall, in welchem es ohne jede Schleimhautulceration, geschweige denn Perforation, in 48 Stunden zur septischen letalen Peritonitis kam; der histologische und bakteriologische Befund lassen hier von einem Erysipelas proc. vermiformis sprechen. (Reine Streptokokkenperityphlitis). Die Eintrittspforten des Virus können in solchen Fällen die häufig gefundenen Kotsteine schaffen, welche oberflächliche Läsionen hervorrufen. In 16 von 23 Fällen perforativer bezw. gangränöser Skolikoiditis fanden sich Kotsteine und konnten solche unter den 16 Fällen mit diffuser oder progredienter Peritonitis nur 5mal nicht nachgewiesen werden, die vielleicht auch durch Austreibung in die Bauchhöhle oder in das Coecum unauffindbar geworden sein mögen.

Die Veranlassung zur Bildung dieser Konkremente dürfte in einem primären Entzündungsprozess zu finden sein. Bei katarrhalisch geschwellter Schleimhaut kommt es leicht zur Kotretention im Wurmfortsatz. Selten ist der Befund von Fremdkörpern als Mittelpunkt der Kotsteine. In einem vom Autor beobachteten, ausführlich mitgeteilten Falle fand sich eine verrostete, hakenförmig gekrümmte Stecknadel ohne Spitze, an deren Krümmungswinkel sich eine Perforation der Appendix entwickelt hatte; der chronische Entzündungsprozess hatte zu einer Obliteration der Appendix geführt. Einmal fand sich ein Orangenkern, einmal ein mit Eiern gefülltes Oxyurisweibchen in dem durch Obliteration abgeschnürten ampullenförmigen Appendixende. Im allgemeinen ist jedoch der Befund von Würmern im Wurmfortsatz im Verhältnis zur grossen Häufigkeit ihres Vorkommens im übrigen Darmtrakte und zur Häufigkeit der Skolikoiditis viel zu selten, als dass man ihren ätiologischen Wert überschätzen sollte.

Die Schwere der Skolikoiditisfälle erhöhen abnorme Lage-, Form- und Grössenverhältnisse der Appendix, dann die nicht seltene Torsion des Processus vermiformis. In zwei von den beobachteten Fällen war diese besonders hochgradig; beide Fälle heilten. In dem einen bewirkte eine an zwei Stellen gefundene Achsendrehung eine rasche gangränöse Zerstörung aller Wandschichten. Die schlechte Gefässversorgung erklärt dieses Moment. Im zweiten Falle handelte es sich um eine zweimalige schraubenförmige Windung



der Appendix um ihre Längsachse und ausserdem um einen entzündlichen Netztumor von ausserordentlicher Grösse. Für die Achsendrehung ist die Beweglichkeit des Wurmfortsatzes und seines Mesenteriums ein wichtiges veranlassendes Moment.

Für die erstaunliche Widerstandskraft des kindlichen Organismus bei der Überwindung der diffusen Peritonitis im Anschluss an Perityphlitis (selbst bei entwickelten septischen Allgemeinerscheinungen) spricht folgende Erfahrung: Trotzdem bei 16 von 27 operierten Fällen bereits progrediente oder diffuse Peritonitis bestand, starben davon im ganzen 4 Fälle. Es genasen 9, darunter 3 Fälle, bei denen schon deutliche Zeichen von Allgemeininfektion bestanden. Bei allen Fällen leistete die Anwendung subkutaner Kochsalzinfusionen treffliche Dienste; sie wurden mehrmals täglich vorgenommen, milderten das Durstgefühl, sistierten das Erbrechen und erhöhten die Pulsspannung. Als ungünstiges Symptom möchte Autor eine höhergradige Leukopenie auffassen; sie scheint ein sicheres Zeichen dafür zu sein, dass der Organismus in dem Kampfe mit der Infektion erliegen müsse. Was jedoch die Indikationsstellung für die Operation betrifft, fasst Autor seine Ansicht dahin zusammen: Solange uns die klinische Symptomatologie in keinem Stadium der Erkrankung genügend Sicherheit gewährt, unsere Patienten bei abwartendem Verhalten vor jenen verhängnisvollen Überraschungen bewahren zu können, die durch die Operation vermeidbar sind, ist wohl die Forderung der unbedingten und sofortigen Operation einer jeden Skolikoiditis, in welchem Stadium immer sie uns zugeführt wird, voll berechtigt.

Die Ergebnisse seiner Betrachtungen fasst Sp. in folgende Sätze:

Die Skolikoiditis ist im Kindesalter noch weit häufiger, als beim Erwachsenen. Es überwiegen im Kindesalter die schweren „diffusen“ Formen der Erkrankung. Die foudroyant zu schwer septischer Peritonitis führende, ausgedehnte Gangrän der Appendix ist hier nicht selten. Für die „schweren“ Formen der Skolikoiditis in Betracht kommende kausale Momente sind: hohe Virulenz der Infektionsträger, Kotsteine (während wirkliche Fremdkörper wegen ihrer relativen Seltenheit keine wesentliche Rolle spielen), abnorme Lage-, Form- und Grössenverhältnisse der Appendix, Zirkulationsstörungen z. B. durch Torsionen des Proc. vermiformis. Die Widerstandskraft des kindlichen Organismus bei Überwindung der Peritonitis ist eine enorme; nur hochgradige Leukopenie scheint eine absolut infauste Prognose zu gestatten. Jede Skolikoiditis ist sofort zu operieren, sobald ihre klinische Diagnose feststeht. Für die Operation selbst ist unbedingt der abdominelle Weg, prinzipielle, sofortige Abtragung der kranken Appendix, sowie Aufsuchung und Entleerung aller event. vorhandenen Eiterherde zu empfehlen. Zur richtigen epikritischen Beurteilung einer Skolikoiditis, insbesondere zur Entscheidung darüber, ob es sich in einem konkreten Falle um „Pseudoappendicitis“ gehandelt habe oder nicht, scheint die histologische Untersuchung des abgetragenen Wurmfortsatzes unerlässlich. Neurath-Wien.

Taenia cucumerina s. elliptica bei einem 6 Monate alten Kinde. Von G. Sonnenschein. Münch. med. Wochenschr. No. 52. 1903.

Kurze kasuistische Mitteilung; nach 1,0 g Extr. filic. mar. wurden 4 Taenien mit Kopf entfernt. Misch.



Über Bandwurmmittel im Kindesalter. Von G. v. Ritter. Prager med. Wochenschr. 1904.

An Stelle der zum Teil gefährlichen, zum Teil unzuverlässigen Bandwurmmittel wurden Versuche mit einem Extrakt von Kürbiskernen (Jungclaussen, Hamburg) gemacht. Es kamen 17 Fälle (16 T. solium, 1 T. mediocanellata) zur Behandlung, von denen bei 3 ein vollständiger Misserfolg, bei 3 nach Wiederholung der Kur ein Erfolg, bei den übrigen sofort Abgang der Taenie erzielt wurde. Neurath.

Beziehungen der Proteide zum Ödem bei marantischen Kindern: Harnuntersuchungen bei kindlichen Diarrhoen. Von P. A. Potter. Med. News. 1904. 2.

Der Titel verspricht mehr, als der Inhalt bietet. Der Schluss ist: Ödem während diarrhoischer Erkrankung bei heruntergekommenen Kindern ist ein ungünstiges Zeichen, aber nicht dem Herzen oder den Nieren zuzuschreiben. Akute Diarrhoen sind andererseits von gar keiner Beteiligung der Niere begleitet, Alkohol als Stimulans in diesem Zustande demzufolge nicht gefährlich. Der schlechte Allgemeinzustand wird am sichersten durch gesteigerte Eiweissnahrung ohne Rücksicht auf die Diarrhoen behoben (?!). Spiegelberg.

Traitement de la diarrée infantile par les solutions de gélatine. Von E. Weil, A. Lumière und M. Pehn.

Mit 4—8 g Gelatine pro die ist es gelungen, die stärksten Durchfälle zum Stehen zu bringen. Am besten bewährt hat sich eine 10 proz. Lösung, die jeder Milchflasche zugefügt werden kann (1 g Gelatine pro Flasche). Es dürfte sich wohl um eine Schutzwirkung auf den Darm gegen die durch die Nahrung bewirkten Reize handeln. Würtz.

Ein Fall von akuter Degeneration des Leberparenchyms. Von Soetbeer Archiv f. experim. Pathologie. 50. 3 u. 4.

Ein 4 jähriger Knabe aus gesunder Familie erkrankt ohne Fieber an Ikterus, mit Neigung zu Blutungen und blutigem Erbrechen. Am 10. Krankheitstage Benommenheit bei motorischer Unruhe, multiple Hautblutungen am 12., Milzschwellung, harte Leber, kein Ascites, erst am 16. Tage, später Ödeme, während der Ikterus abnahm. Urin war normal, vom 15. Tage an Aceton-Acetessigsäure. Temperatur ante mortem subfebril. Dauer 23 Tage.

Die Ursache blieb unaufgeklärt, bakteriologische Blutuntersuchungen negativ, kein Anhaltspunkt für Vergiftung. Die Leber war verkleinert, grüngelb (Lues?). Ein Stoffwechselversuch stellte die Gesamtsäuren und -basen des Harnes an 2 Tagen auf: wobei abnorme Säuren ausgeschieden und hohe Ammoniakwerte trotz täglicher Gaben von Soda und Natr. bicarb. gefunden wurden. Verfasser bezeichnet den Vorgang als Autolyse der Leber. Spiegelberg.

Über Blutbrechen bei Peritonitis. Von Gerassimowitsch. (Aus dem Oldenburger Kinderhospital zu St. Petersburg.) Russkij Wratsch. 1903. H. 46.

Auf der chirurgischen Abteilung des Hospitals ist im Laufe von 2 Jahren bei 11 Fällen von Peritonitis Blutbrechen beobachtet worden, doch lässt sich die Annahme Dieulafoys, dass dasselbe nur bei den Appendicitisperitonitiden vorkommt, nicht aufrecht erhalten, da in 7 Fällen die Peritonitis



nicht auf den Appendix zurückzuführen war. Alle 11 Fälle sind zwar seziert worden, doch hat G. zur Feststellung des Ursprungs der Blutung nur 7 Fälle mikroskopisch genau untersuchen können. Die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut hat nun bei allen untersuchten Fällen eine eitrige Entzündung der Magenschleimhaut mit punktförmigen Eiterherden ergeben: in den Eiterdepots hat G. keine Kokken oder Bakterien nachweisen können, Blutaustritt in die Gewebe war nur in sehr geringem Masse vorhanden, doch zeigten die Gefässe fast der ganzen Magenschleimhaut und der Subserosa 5—10 fache Erweiterung ihres Lumens mit starker Anfüllung desselben mit roten Blutkörperchen. An einzelnen Stellen reichten die Blutaustritte im Gewebe bis ans Epithel der Schleimhaut und hatten letzteres zertrümmert, so dass es zur Erosionsbildung gekommen war. G. hält aufgrund seiner Untersuchungen das Blutbrechen für eine Intoxikationserscheinung mit Lähmung der Gefässe, Austritt des Blutes per diapedesin ins Gewebe und sekundärer Erosionsbildung. Christiani.

Besprechungen.

Stoeltzner, Wilhelm: *Pathologie und Therapie der Rachitis.* Berlin 1904. S. Karger. 176 Seiten u. 3 Tafeln. Preis 4 M.

Die letzte zusammenfassende Darstellung der Rachitis in deutscher Sprache ist vor 8 Jahren (von Vierordt) erschienen. Eine tüchtige Arbeit, wie diese, veraltet nicht in kurzer Zeit. Die einschlägige Literatur anderer Nationen hat bis heute nichts ebenbürtiges aufzuweisen. Wir begrüssen dennoch freudig die neue Monographie. Haben die letzten 8 Jahre auch so elementares wie manche früheren Dezennien für die Lehre von der Pathologie und Therapie der Rachitis nicht zutage gefördert, so hat sich doch das unterdessen vorgelegte Material schon derart angehäuft, dass man es kaum mehr wohl geordnet gegenwärtig zu halten im Stande war. Auch hat man erst jetzt über früher entrollte wichtige Fragen unbefangen zu sehen gelernt und vielfach ein abgeklärtes Urteil gewonnen.

Unter den Rachitis-Forschungen des letzten Jahrzehntes zählen jene Stoeltzner's (niedergelegt in 16 zum Teil sehr umfangreichen Publikationen) zu den bedeutendsten. Stoeltzner war daher der berufene Verfasser der vorliegenden Broschüre, deren Lektüre den Eindruck gewinnen lässt, dass der Autor nicht allein den in Angriff genommenen spröden Stoff völlig durchdrungen hat, sondern dass er darüber auch mit besonderer Hingebung, mit „Liebe“ berichtet.

Einigen einleitenden Kapiteln folgt jenes über die Symptomatologie der Erkrankung. Der Verf. kann hier nach den klassischen Traktaten von Guérin, Rilliet und Barthez, Heubner und Vierordt selbstredend nicht mehr viel „Neues“ bringen. Er bedient sich einer anspruchslosen Form der Darstellung, die aber das Vertrauen tiefer Gründlichkeit erweckt. So wie der Bildhauer die edelste Plastik schafft, indem er „bloss alles Überflüssige von dem Marmorblock entfernt“, so liegt auch in einer solchen Dar-



stellung aus überreichem Material die Kunst darin, alles minder Wichtige, minder Treffende und minder Belehrende fernzuhalten, um die grossen Konturen des Krankheitsbildes mit voller Schärfe hervortreten zu lassen. Dies ist dem Verf. wohl gelungen.

In der Darstellung der pathologischen Anatomie folgt Stoeltzner jener, die vor mehr als einem halben Jahrhundert Virchow gegeben hat, und die er für bisher unübertroffen hält. Relativ kurz ist das Kapitel über die „pathologische Chemie" geraten; sehr geschickt behandelt ist jenes, das wohl die grössten Schwierigkeiten bot, nämlich die „Ätiologie und Pathogenese". In prägnanter Kürze und in geistvoller Art wird hier nach Darlegung der wichtigsten Theorien der Rachitis über sie Gericht gehalten. Am besten kommt dabei die infektiöse Theorie weg, und der Leser, dem des Verf.'s frühere Arbeiten entgangen wären, erfährt, dass sich Stoeltzner's eigene Vorstellung über diesen Punkt zu einer Theorie verdichtet hat, welche eben einerseits hier, nämlich bei der supponierten miasmatischen Entstehung anknüpft, die andererseits in der Analogie zwischen Rachitis und Myxödem, bezw. endemischem Cretinismus ihren Angelpunkt hat. Stoeltzner hält es in der Tat für wahrscheinlich, dass die Rachitis ihre nächste Ursache in funktioneller Insuffizienz eines der Schilddrüse analogen Organes hat. Der hypothetische Erreger, der nach einer mit aller Reserve geäusserten Vermutung im extrauterinen Leben auf dem Wege des Verdauungskanals einwandert, schädigt eben die Funktion dieses Organes. Welches Organ es ist, lässt Stoeltzner dahingestellt. Die Chancen der Nebenniere sind gesunken.

Manche wertvolle Anregung findet der Leser in den Kapiteln „Diagnose" und „Differentialdiagnose". Die Broschüre schliesst mit einer gediegen elektiv behandelten Darlegung von Prophylaxe und Therapie, einem Hinweis auf die sogenannte „fötale Rachitis" und einem bibliographischen Index von 20 Seiten. Drei prachtvoll ausgeführte Gravuren nach Photogrammen von Meister Salge (histologische Präparate aus rachitischen Knochen) bilden die graphische Ausstattung des Buches, die mancher vielleicht nicht ungern noch durch einige Diagramme im Texte (z. B. über die geographische Ausbreitung der Rachitis) oder schematische Skizzen (etwa über die Konturen typisch verkrümmter Knochen) ergänzt sehen möchte.

Alles in allem haben wir es mit der besten heute existierenden zusammenfassenden Darstellung der Rachitis zu tun, die den Zwecken der praktischen Belehrung, wie jenen der Anregung zu weiterer Forschungsarbeit gleich dienlich erscheint. Pfaundler.

König, *Ohruntersuchungen in der Dorfschule, ein Beitrag zur Schularztfrage.* Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. Halle 1903.

Mit grossem Fleiss und musterhafter Gründlichkeit hat Verf. Ohruntersuchungen in seiner Gegend vorgenommen. Er hat im ganzen 787 Schulkinder untersucht und ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen. Von den Untersuchten hatten nur etwa $^{2}/_{5}$ beiderseits normale Hörschärfe. Die Hörschärfe war in ca. 9 pCt. durch Eiterungen, in 17 pCt. durch vergrösserte Rachenmandeln, in 14 pCt. durch vergrösserte Halsmandeln, in 60 pCt. durch katarrhalische Leiden der Ohrtrompete und des Mittelohres herabgesetzt.



Man konnte annehmen, dass etwa 15 pCt. der Knaben ihrer Ohraffektionen wegen militäruntauglich sein würden. Nur $2^1/_2$ pCt. der Schwerhörigen hatten von ihrem Leiden Kenntnis. Es zeigte sich, dass auf den untersten Plätzen der Klasse zumeist die schlecht hörenden Kinder sassen. Diejenigen Kinder, welche nur $^1/_3$ der normalen Hörschärfe besitzen, dürften zumeist nicht genügend dem Unterricht zu folgen vermögen. Mit Rücksicht auf die grosse Zahl der Ohrerkrankungen und in Betracht der Tatsache, dass die Landbevölkerung weit mehr als die städtische Bevölkerung zu Ohraffektionen neigt, ist es im Interesse der Schulkinder und des Staates erforderlich, dass von einem Arzt regelmässig Ohruntersuchungen vorgenommen werden. Da die meisten Ohraffektionen bei einer ärztlichen Behandlung günstige Resultate ergeben würden, so ist es wünschenswert, wenn der Schularzt die Behandlung übernehmen würde; die Kosten hätte die Gemeinde zu tragen.

Lissauer.

Paul Richter, *Ueber Pemphigus neonatorum.* Berlin 1902. S. Karger. 106 Seiten. Preis M. 2,50.

Richter gibt auf Grund ausgedehntester, bis auf die ältesten Quellen zurückgehender Literaturstudien eine ausführliche historisch-literarische Bearbeitung des Pemphigus neonatorum. Hervorgehoben sei, dass nach R. auch der nicht syphilitische Pemphigus neonatorum in seltenen, prognostisch relativ ungünstigen Fällen angeboren auftritt, sowie, dass R. die von Ritter beschriebene Dermatitis exfoliativa als eine durch leichte Ablösbarkeit der Epidermis und durch Malignität besonders charakterisierte Form des Pemphigus neonatorum ansieht. Prognostisch ungünstig sind auch die mit hohem Fieber verlaufenden Fälle, in denen im Inhalt der Blasen Streptokokken gefunden werden; in den gewöhnlichen fieberlosen Fällen finden sich bekanntlich regelmässig Staphylokokken. Den neuerdings behaupteten ätiologischen Zusammenhang des Pemphigus neonatorum mit der Impetigo contagiosa ist R. geneigt, anzuerkennen; die klinischen Differenzen möchte er in Uebereinstimmung mit anderen Autoren auf die anatomischen und physiologischen Unterschiede zwischen der Haut Neugeborener und derjenigen älterer Kinder und Erwachsener zurückführen.

Stoeltzner.

Sticker, Georg, *Gesundheit und Erziehung.* 2. Aufl. Giessen 1903.

Wenn ein Buch in der zweiten Auflage erscheint, so ist dies der beste Beweis, dass ein Bedürfnis für das Erscheinen desselben vorlag. Das Buch verfolgt den Zweck, die jungen Leute, wenn sie die Schule verlassen haben, in Dinge einzuweihen, von denen sie für gewöhnlich bis dahin nichts hören und die später in falscher Beleuchtung zu ihnen dringen. Es ist in einer schönen, klaren Sprache geschrieben, freilich mit einem so grossen Aufwand von Gelehrsamkeit, dass hierunter zweifellos die Wirkung der Ermahnungen und Lehren leidet. Eine einfachere, schmucklosere Schilderung der Gefahren der Syphilis, des Alkohols, einer falschen Erziehungsmethode würde eindringlicher predigen. Es darf nicht verschwiegen werden, dass in dem Buche mancherlei Dinge vorhanden sind, denen man nicht beistimmen kann. Zu diesen gehört z. B. der Erziehungsplan des Verfassers; ob es empfehlenswert ist, dem Unteroffizier die Kinder von 6—14 Jahren anzuvertrauen, erscheint recht fraglich. Hinzu treten noch viele rein hypothetische Erwägungen, die mit zu grosser Sicherheit vorgetragen werden,



wie z. B. die Einwirkung des Chloroforms auf die Nachkommenschaft. Auch der Geschlechtstrieb wird vom Verf. viel zu viel unterschätzt. Wenn es auch selbstverständlich ist, dass in einem solchen Buche vor dem ausserehelichen Geschlechtsverkehr gewarnt wird, so hätte doch der Verf. statt der einfachen Verurteilung desselben von rein moralischen und hygienischen Gesichtspunkten aus auch einige Punkte anführen müssen, die gleichsam eine Entschuldigung darstellen; es ist hier ja nur an die verschlechterte ökonomische Lage der gebildeten Kreise zu denken, die zu einer späten Ehe zwingt.

Möge man auch dieses und jenes an dem Buche auszusetzen haben, so bleibt es doch ein verdienstliches Werk des Verfassers, sich dieses vernachlässigten Gebietes angenommen zu haben. In der Tat ist kein Buch geeigneter, dem Abiturienten in die Hand gegeben zu werden, als dieses.

Lissauer.

Haeften. A. W. van, *Ueber die Bedeutung der Staphylokokken für das Entstehen der Ophthalmia scrofulosa s. eczematosa.* Inaug.-Dissert. Amsterdam 1903.

Das Studium der einschlägigen Literatur und eine Reihe eigener Versuche haben Verfasser zu der Ueberzeugung gebracht, dass die Staphylokokken eine aktive Rolle spielen beim Entstehen der benignen Skrofuliden. Es ist wahrscheinlich, dass diese Staphylokokken abstammen von solchen, welche schon normaliter im Konjunktivalsacke vorhanden waren. Diese ektogene Infektion wird begünstigt durch die individuelle Prädisposition. Verfasser hat 2mal je 4 und noch 2 Kaninchen tuberkulös gemacht; im ganzen reagierten diese Tiere viel stärker auf eine Impfung der Cornea mit Staphylokokken als die Kontrolltiere. Besonders stark war die Reaktion bei einem Versuchstiere, bei welchem 14 Tage vor der Staphylokokkenimpfung eine Emulsion von Tuberkelbazillen in steriler NaCl-lösung in die Ohrvene gespritzt worden war.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Kayser. Richard, *Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.* 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin 1903. S. Karger. 178 Seiten. Preis M. 4,80.

Die grosse Bedeutung, welche namentlich den Nasen- und Ohrenerkrankungen der Kinder zukommt, verlangt eine Besprechung auch in dieser Zeitschrift. Verf. gibt in präziser Form und sachlicher Klarheit einen Abriss der Erkrankungen jenes grossen Gebietes und erläutert in äusserst ansprechender Weise alle für den Praktiker notwendigen therapeutischen Massnahmen. Für den Nichtspezialisten geschrieben, ist diese Anleitung in jeder Hinsicht geeignet, ihn mit den für die Praxis notwendigen Kunstgriffen inbezug auf Diagnose und Therapie vertraut zu machen. 130 Abbildungen erläutern in meist recht anschaulicher Weise die geschriebenen Worte. Einige Abbildungen aus dem Gebiete der Trommelfellaffektionen dürften vielleicht etwas präziser ausgeführt werden. Das beeinträchtigt aber nicht die grosse Brauchbarkeit der Anleitung, welche auch dem Kinderarzt zur Benutzung warm empfohlen sei.

Beuthner-Charlottenburg.

Lebailly, *Contribution à l'Étude du bubon scarlatineux.* Thèse. Paris 1902.

Bei einem Drittel der Scharlachkranken, hauptsächlich bei Kindern, tritt eine submaxilläre Lymphadenitis auf.

Diese Erkrankung der Lymphdrüsen ist eine Folge von der Entzündung des Pharynx. Vereiterung kommt bei Kindern selten vor. Dagegen wird nach L. die Infektion dieser Drüsen mit Tuberkel-Bacillen durch die voraufgegangene akute Entzündung erleichtert.

Cany.



Stilling, J., *Die Kurzsichtigkeit, ihre Entstehung und Bedeutung.* Verlag von Reuther & Reichard. Berlin 1903. Einzelpreis Mk. 2.

Die Kurzsichtigkeit wird im allgemeinen als Folge der Naharbeit unter ungünstigen äusseren Verhältnissen angesehen. Demzufolge sind in den Schulen nennenswerte hygienische Verbesserungen getroffen worden. Wie Verf. vorliegender Arbeit meint, hatten diese Bestrebungen bisher keinen Erfolg. Verf. unterscheidet eine andauernd progressive Myopie mit schlimmer Prognose und die Myopie, die sich während des Wachstums ausbildet, um etwa im 25. Lebensjahr stationär zu werden. Nach seiner Ansicht entsteht diese letztere Form nicht durch die ungünstigen äusseren Verhältnisse, sondern durch eine Formveränderung des Bulbus, welche durch Wachstum unter dem Druck der beim Lesen und Schreiben sich kontrahierenden Augenmuskeln bedingt ist. Wesentlich wirkt hier der Trochlearis mit, um so mehr je tiefer seine Rolle steht. Hier kommen Rasseneigentümlichkeiten mit in Betracht: der breitgesichtige Typus neigt am meisten zur Kurzsichtigkeit. Die Kurzsichtigkeit dieser Art ist keine Krankheit, sie kann auch nicht beseitigt werden, so lange während des Wachstums gelesen und geschrieben werden muss.

Japha.

Liebmann, Alb., *Stotternde Kinder.* Sammlung von Abhandlungen aus dem Geb. d. pädagog. Psychol. u. Physiol. Berlin 1903. Verlag v. Reuther & Reichard.

Die Abhandlung ist im wesentlichen eine weitere Ausführung der schon in den Vorlesungen über Sprachstörungen desselben Verf.'s geäusserten Anschauungen, über die auch hierorts schon referiert wurde. Der primäre Kern des Stotterns ist die Uebertreibung des konsonantischen Elementes der Sprache. (Auch das sogenannte Vokalstottern ist eigentlich ein Konsonantstottern, das in dem jedem Vokal im Anlaut vorhergehenden Schluss der Stimmritze einem Konsonaten entspricht.) Die Uebertreibung der Konsonanten wird durch eine ererbte oder erworbene nervöse Disposition hervorgerufen. Die falschen Atmungs- und Sprechbewegungen des Stotterers sind unwillkürlich. Eine Komplikation des Leidens tritt dann ein, wenn der Patient durch die Umgebung auf sogenannte „schwierige Laute" hingewiesen wird, dann treten willkürliche Bewegungen zum besseren Hervorbringen dieser Laute hinzu, die Angst verstärkt bei dem labilen Nervensystem der betreffenden Individuen einerseits das Leiden beträchtlich, andererseits die Nervosität der Kranken, so bildet sich ein richtiger Circulus vitiosus. Das Leiden tritt meist in der Kindheit auf, weil die Koordination der Sprachbewegungen beim Kinde noch wenig entwickelt, und der Abschluss der Sprachentwicklung sicher in die Schulzeit hineinreicht. Allein oder mit vertrauten Kameraden kann der Kranke meist fliessend sprechen.

Der Verf. verwirft die üblichen Atmungs-, Stimm- und Artikulationsübungen aus den genannten Gründen vollkommen, sie ermöglichen eine Besserung der Sprache meist nur vor dem Lehrer und erschweren sogar oft die Sprache noch, wenn der Schüler wieder in die gewöhnlichen Verhältnisse hinauskommt. Verf. lässt die Patienten von Beginn an sprechen, und zwar gemäss seiner Theorie, zuerst mit gedehnten Vokalen, dem entspricht auch, dass die Stotterer meist fliessend singen können, auch beim Gesang sind die Vokale gedehnt. Ueber die weiteren Massnahmen gibt die Schrift an der Hand von vielen Beispielen einen praktisch anschaulichen Ueberblick.

Japha.



Der I. internationale Kongress für Schulhygiene in Nürnberg

am 4.—9. April 1904.

Unter zahlreicher Beteiligung hervorragender Ärzte und Pädagogen, Verwaltungsbeamten und Techniker der ganzen Welt, in Gegenwart von Vertretern fast aller deutschen und ausländischen Staaten fand in den Tagen des 4.—9. April der I. internationale Kongress für Schulhygiene in Nürnberg statt. Dank der glänzenden Organisation, um welche sich der Vorsitzende des Allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege, Herr Prof. Dr. med. et phil. Griesbach aus Mühlhausen (Els.), und der Generalsekretär des Kongresses, Herr Hofrat Dr. Schubert in Nürnberg, verdient gemacht hatten, sowie dank der Fürsorge, mit welcher durch den Nürnberger Ortsausschuss, an dessen Spitze Herrn Hofrat Dr. Stich, alles zum Empfang der Kongressbesucher vorbereitet worden war, verlief der Kongress in einer überaus harmonischen, allseitig befriedigenden Weise. Waren schon die Vorträge in den allgemeinen Sitzungen ausgezeichnet durch jene Vollendung, welche nur Meister ihrer Gebiete zu geben vermögen, so wurde nicht minder reichhaltige, wissenschaftliche und fruchtbringende Arbeit in den Abteilungssitzungen geleistet. Es war ein Arbeits-Kongress in des Wortes wahrster Bedeutung, und mit besonderer Genugtuung darf hervorgehoben werden, dass das ganze reichhaltige Programm aufgearbeitet worden ist und dass jeder, der einen Vortrag angemeldet hatte und zum Kongress erschienen war, auch zum Worte kam. Insgesamt wurden 161 Vorträge gehalten, und zwar in den Vollversammlungen 8, in den Abteilungen 153, unter diesen 32 Referate.

I. Allgemeine Versammlungen.

Die erste allgemeine Sitzung fand am 5. April im festlich geschmückten Saale des Apollo-Theaters statt und verlief unter dem für solche Eröffnungssitzungen üblichen Zeremoniell, das durch die Anwesenheit des hohen Protektors des Kongresses, Sr. königlichen Hoheit des Prinzen Ludwig Ferdinand von Bayern, Dr. med., noch erhöht wurde. Nach der feierlichen Eröffnung des Kongresses durch den hohen Protektor, nach einer grossen Zahl von Ansprachen und Begrüssungen durch die Vertreter der deutschen und fremdstaatlichen Regierungen, wissenschaftlichen Körperschaften und Vereinigungen, nach Überreichung einer vom Ortsausschuss den Festteilnehmern gewidmeten Festschrift „Schulen und Schulgesundheitspflege in Nürnberg" hielt den ersten Vortrag

Herr Prof. Dr. Hermann Cohn-Breslau: **Was haben die Augenärzte für die Schulhygiene geleistet und was müssen sie noch leisten?**

Der Vortr. ging von der Finsternis aus, die er vor 40 Jahren in vielen Breslauer Schulen gesehen und die ihn veranlasste, es zu seiner Lebensaufgabe zu machen, mehr Licht in die Schulen zu bringen. Er untersuchte schon in den Jahren 1864—1866 die Augen von 10000 Breslauer Schulkindern und suchte die Ursachen der zunehmenden Kurzsichtigkeit der Schüler zu finden und Verhütungsvorschläge zu machen. Er fand 1., dass die Zahl der Kurzsichtigen mit den Anforderungen der Schule an das Auge von der niedrigsten Dorfschule an bis zu den Gymnasien hinauf stetig aufsteigt, dass 2. die Zahl der Myopen in allen Schulen von Klasse zu Klasse stetig aufsteigt und dass 3. auch der durchschnittliche Grad der Kurzsichtigkeit von Klasse zu Klasse stetig aufsteigt. Diese Sätze erwiesen sich bei Nachuntersuchungen anderer Forscher in allen Ländern als Gesetze und erweckten die Aufmerksamkeit der Behörden. Der Aufschwung der gesamten Schulhygiene rührt erst von den exakten Augenuntersuchungen her.

Der Vortr. erinnert ferner daran, wie die Augenärzte schon vor 40 Jahren nur die Schultische empfahlen, welche eine gerade Haltung des Körpers und des Kopfes ermöglichten. Die Augenärzte konstruierten auch Geradehalter, um das Vornüberfallen unmöglich zu machen, sie erörterten wissenschaftlich die Steilschrift, sie untersuchten den Bücherdruck und vor allem die Beleuchtung der Klassenzimmer. Auch die Überanstrengung der Kinder wurde wegen der Überanstrengung der Augen von den Okulisten in ihre Aufgaben bezogen. Der Vortr. kämpfte seit 40 Jahren auf allen Kongressen für die Anstellung von Schulärzten, und jetzt gibt es in Deutschland wenigstens schon in 234 Städten 676 Schulärzte. Trotz all dieser Leistungen bleibt noch sehr viel zu tun übrig, denn die Zahl der kurzsichtigen Studenten hat trotz aller Massnahmen noch nicht abgenommen. Was muss noch geschehen? Zunächst muss eine Lichtrevision sämtlicher Schulklassen stattfinden, da ja Tausende von Zimmern noch niemals untersucht worden sind; man muss nachforschen, ob jedes Kind an einem Subsellium sitzt, in dem es die Schrift bequem auf 33 cm lesen kann und welche Brillen dazu nötig sind. Es müssen Schulaugenärzte neben den Schulärzten angestellt und ihnen bestimmte Untersuchungen zugewiesen werden. Aber auch im Elternhaus muss man den Anforderungen der Gesundheitspflege gerecht zu werden bemüht sein. Es sollen Elternabende mit Belehrung von Schulaugenärzten veranstaltet werden. Alle Schulärzte sollen nicht vergessen, dass sie auch die Träger der hohen Idee sind, die Jugend der ganzen Nation gesund zu erhalten.

Redner schliesst mit den Worten: „Arbeiten wir nach gemeinsamen Plänen weiter an der Prophylaxe während der Schulzeit; dann werden nicht bloss die Schüler, sondern auch die Schulhygiene und die Wissenschaft davon Nutzen haben, und das wird sicher geschehen, wenn wir alle den Satz unterschreiben: Keine Schule ohne Augenarzt!“

In der 2. Plenarsitzung sprachen:

1. Prof. Dr. med. Axel Johannessen-Christiania: **Über den Stand der Schulhygiene in Norwegen.**

Während in früheren Jahrhunderten und noch bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts in Norwegen bezüglich der Schulhygiene noch sehr unbefriedigende, teilweise trostlose Zustände herrschten, haben sich die Verhältnisse seit dem Jahre 1848 in den Städten und seit dem Jahre 1889 auch auf



dem Lande wesentlich gebessert, so dass die Hygiene in den norwegischen Stadtschulen den Vergleich mit den Schulen der grossen Kulturstaaten nicht zu scheuen braucht. Gymnastik ist Zwangsfach sowohl für Knaben wie für Mädchen. Schulärzte sind überall angestellt, Schulbäder sind in den meisten Volksschulen Christianias eingeführt. Hinsichtlich der Schulbespeisung hat Christiania umfangreiche Vorkehrungen getroffen, nach denen die ärmeren Kinder unentgeltlich, die wohlhabenderen für etwa 12 Pfg. täglich eine reichliche Mahlzeit bekommen. 28,8 pCt. sämtlicher Kinder in den Volksschulen Christianias werden unentgeltlich bespeist, die Ausgaben hierfür betragen ca. 160000 Kronen jährlich. In Verbindung hiermit steht die Einrichtung von Schulküchen in mehreren Schulen Christianias, in denen die Mädchen Unterweisung in rationeller Wirtschaftsführung und ökonomischer Zubereitung gesunder Kost erhalten. Für die Hygiene an den höheren Schulen beansprucht der in Norwegen eifrig betriebene Sport, besonders der Skisport, erhebliche Bedeutung für die körperliche Erziehung der Schuljugend. Auch sonst ist man den Anforderungen der Zeit hinsichtlich der Hygiene bestmöglich gefolgt, und Lehrer und Schüler der höheren Schulen erhalten Unterricht in der Physiologie des menschlichen Körpers wie in der Gesundheitslehre, die Lehrer insbesondere auch in der Schulhygiene.

2. Dr. med. Le Gendre-Paris, Präsident der „Ligue des médecins et des familles": **Sur l'hygiène et les maladies personelles des maîtres au point de vue de leurs rapports avec les élèves.**

Eine Schule, eine Klasse ist ein Organismus, dessen verschiedene Elemente solidarisch sind und in gegenseitiger Wechselwirkung stehen. Der gewissenhafte Lehrer bemüht sich, die Neigungen der Schüler seinem eigenen Ideale anzupassen; er übt aber ausserdem einen unwillkürlichen Einfluss aus durch seine äussere Art und Weise, durch seinen Charakter und seine physischen Schwächen. Ähnliche Wechselbeziehungen bestehen zwischen den Schülern selbst, und endlich ist der Einfluss der Schüler auf den Lehrer zu berücksichtigen. Redner zieht die Übertragung ansteckender Krankheiten, auch nervöser und moralischer, in das Bereich seiner Betrachtungen und bespricht besonders eingehend die Tuberkulose, die Möglichkeit der Übertragung von Lehrer auf Schüler und umgekehrt, die Ursachen derselben und die Abwehrmassregeln. Er wandte sich dann auch zu den nervösen Störungen, Chorea, Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie und den Mitteln zur Hebung derselben und schloss mit dem Hinweis auf die Notwendigkeit, dass der Schularzt auch diesen üblen Wechselwirkungen und der Herstellung des nervösen Gleichgewichts seine Aufmerksamkeit zu schenken habe.

3. Dr. phil. Sickinger, Stadtschulrat, Mannheim: **Organisation grosser Volksschulkörper nach der natürlichen Leistungsfähigkeit der Kinder.**

Redner tritt in seinen Darlegungen in entschiedener Weise ein für die richtige Bemessung nicht nur der körperlichen, sondern auch der geistigen Leistungsfähigkeit in der Schule nach individuellen Gesichtspunkten, also nach dem Systeme der „Auslese". Während in den höheren Schulen eine solche Differenzierung tatsächlich schon besteht, ist eine auf Differenzierung gerichtete Reform auch für den grossen Volksschulkörper, dessen Arbeitserfolge bisher als durchaus unzulänglich zu bezeichnen sind, unabweisbar.

Als Gradmesser dieser Unzulänglichkeit darf, wie bei der höheren Schule, die Abgangsstatistik genommen werden, die darüber Aufschluss gibt, wie viele Schüler den ganzen Schulkursus normal durchlaufen haben. Es ist nun statistisch nachgewiesen, dass mindestens die Hälfte aller Schüler 1-, 2-, 3- und mehrmal Schiffbruch erleidet und mit einer trümmerhaften Schulbildung, ohne Gewöhnung an gewissenhaftes Arbeiten ins Leben tritt. Eine rationelle Behandlung der Schülermassen wird bedingt von der Qualität der Lehrenden, der Qualität des Lehrstoffes, wie der Beschaffenheit und der Art ihrer Zusammenfassung in Unterrichtsgemeinschaften. Letztere ist von besonders grosser Bedeutung; bisher hat man bei der Klassengliederung die Differenzen in der Bildungsfähigkeit gleichalteriger Individuen nicht berücksichtigt. Diese Verschiedenheiten sind aber ganz ausserordentliche; sie können an den grossen Volksschulen ohne weiteres berücksichtigt werden, wenn man die zahlreich vorhandenen Parallelklassen dazu benutzt, ähnlich leistungsfähige Kinder gleichen Alters zu homogenen Unterrichtsgemeinschaften zusammenzufassen. Unter dieser Voraussetzung können innerhalb eines grossen Volksschulkörpers drei verschiedene Bildungswege eingerichtet werden: 1. für die mittel- und besserbefähigten Schüler, 2. für die mässig schwachen Schüler, 3. für die krankhaft schwachen Schüler. Den letztgenannten Bildungsweg haben bereits 200 deutsche Städte vorgesehen in den sog. Hülfsklassen für geistig zurückgebliebene Kinder. In die zweite Bildungsklasse sind die eigentlichen Sorgenkinder der Schule, die alljährlich zurückversetzten Schüler, einzureihen. Unterrichtsbedingungen sind in den Sonderklassen der Schwachen besonders günstig zu gestalten (geringe Kopfzahl, erfahrene Lehrer, bevorzugte Teilnahme an den humanitär-sanitären Einrichtungen der Schule). Diese Dreigliederung kann, wie das Beispiel von Mannheim zeigt, ohne Mehraufwand durchgeführt werden und zur völligen Zufriedenheit aller beteiligten Faktoren.

4. Prof. Dr. med. Hueppe-Prag: **Verhütung der Infektionskrankheiten in der Schule.**

Redner kennzeichnet zunächst die Begrenzung der Aufgaben des Schularztes und bespricht die Umgrenzung des Begriffes der ansteckenden Krankheiten, soweit diese für die Schule besondere Beachtung verdienen. Worüber eine Einigung zu erzielen ist, das wären die Krankheiten, die durch Anzeige, Schulschluss, eventuell Isolierung zu bekämpfen sind. Redner bespricht die Schulhauskrankheiten (Cholera, Typhus, Ruhr) und die Schulinfektionskrankheiten, von denen er 3 Gruppen unterscheidet, 1. Masern und Keuchhusten, 2. Mumps und Varicellen und 3. Scharlach und Diphtherie, sowie die Mittel zu ihrer Bekämpfung und Verhütung der Weiterverbreitung.

In der 3. Plenarsitzung sprachen:

1. Prof. Dr. med. Liebermann, Kgl. Rat, Budapest: **Über die Aufgaben und die Ausbildung von Schulärzten.**

Die spezifisch ärztliche Tätigkeit des Schularztes ist nicht die Hauptaufgabe desselben; sie muss auf ein richtiges Mass zurückgeführt werden, damit der Schularzt auch noch in der Lage sein kann, seinen Pflichten als hygienischer Sachverständiger, als Ratgeber der Schulleitung und des Lehrkörpers nachzukommen. Hierauf sei das Schwergewicht zu legen, denn die



Schule sei keine Sanitätseinrichtung, und es liege nicht in ihrer Aufgabe, den Gesundheitszustand des Schülers auch dann zu überwachen, wenn derselbe keine Gefahr für die Gesamtheit der Schüler in sich birgt. Der Schule erwächst aus ihrem Berufe nur die Pflicht, dafür Sorge zu tragen, dass der Unterrichtsbetrieb selbst keine Schädigung der Gesundheit des Schülers bewirkt. Eines der wichtigsten Mittel zur Verbreitung hygienischer Kenntnisse in weiteren Kreisen ist der hygienische Unterricht. Er muss sowohl in den Mittel-, als auch in den Volksschulen als einer der mächtigsten Hebel zur Hebung der Volksgesundheit betrachtet werden; auch auf den Lehrplan und die Lehrmethode müsse der Schularzt Einfluss erhalten, da die Überbürdung der Schüler an den Gymnasien und den Mittelschulen mit ihren schlimmen gesundheitlichen Folgen eine nicht wegzuleugnende Tatsache sei. Redner fordert unter lebhaftem Widerspruche der Versammlung die einheitliche Mittelschule. Den dreifachen Aufgaben der Schulärzte entsprechend, muss deren Ausbildung sich nächst der speziell ärztlichen auf die wissenschaftliche Hygiene und Pädagogik erstrecken, denn der Schularzt soll auch Lehrer und zwar Lehrer der Gesundheitspflege sein. Namentlich zu sorgen ist für die wissenschaftlich hygienische und die pädagogische Ausbildung, für die ein besonderer Nachweis zu erfordern ist. In Ungarn besteht eine derartige Einrichtung seit 19 Jahren.

2. James Kerr, M. A., M. D., D. P. H. School board Office, London: **What is required most in School Ventilation?**

Redner gibt eine Übersicht über die einschlägigen biologischen Verhältnisse, äussert sich eingehend über die Luftverhältnisse und Luftverschlechterung in den Schulräumen und gibt mit Unterstützung des Projektionsapparates eine Darstellung der Massnahmen, die in Amerika und England für die Lüftung in den Schulen getroffen sind.

3. Prof. Dr. med. Skvortzow-Charkow: **Über die Prinzipien der Erziehung und Bildung vom hygienischen Standpunkte.**

Der Vortrag, der wegen weit vorgeschrittener Zeit nur bruchstückweise gehalten werden konnte, eignet sich nicht zur Wiedergabe in einem kurzen Referate.

II. Abteilungs-Sitzungen[1]).

Gruppe A.

Hygiene der Schulgebäude.

Prof. Dr. Erismann-Zürich: **Orientierung der Schulgebäude.**

Das Schulzimmer stellt an die Tagesbeleuchtung ganz andere Anforderungen als das Wohnzimmer. Während für dieses die direkte Insolation sehr wünschenswert ist, bildet sie für das Schulzimmer einen nicht zu verkennenden Nachteil. Die vom allgemeinen hygienischen Standpunkte aus gerechtfertigte Forderung, dass Räume, in welchen sich Menschen längere Zeit aufhalten, zeitweilig der direkten Sonnenbestrahlung zugänglich sein

[1]) Bei der grossen Zahl der in den Abteilungs-Sitzungen gehaltenen Vorträge können nur einzelne, die Leser dieser Zeitschrift besonders interessierende Vorträge referiert werden und unter diesen nur diejenigen, über welche eigene Referate der Vortragenden der Presse oder dem Referenten zur Verfügung gestellt wurden.



sollen, erleidet mit Bezug auf die Schule eine Modifikation in dem Sinne, dass wenigstens während des Unterrichtes eine direkte Insolation ausgeschlossen sein soll. Es tritt hier die wichtige Forderung einer gleichmässigen Beleuchtung in den Vordergrund. Diese ist nur dann zu erreichen, wenn das Zimmer ausschliesslich durch diffuses Tageslicht erleuchtet ist. Das letztere wirkt wohltuend auf das Auge, während die grossen Lichtkontraste im Sonnenzimmer lästig und schädlich sind. Durch Vorhänge können die Nachteile der Insolation der direkten Arbeitsplätze im Schulzimmer nicht erfolgreich beseitigt werden. Auch diffuses Tageslicht garantiert unter übrigens günstigen Verhältnissen (richtige Konstruktion und Grösse der Fenster, freie Lage des Gebäudes, helle Farben der Wände etc.) sogar an trüben Tagen eine hinreichende Beleuchtung der Arbeitsplätze. Die starke Erwärmung der Sonnenzimmer im Frühjahr und Sommer bringt ebenfalls Nachteile für die Schulkinder mit sich. Aus diesen Gründen ist eine Orientierung der Schulzimmer in nördlicher Richtung (N., NO., NW.) jeder anderen vorzuziehen. Ventilation und Heizung erfordern hierbei besondere Berücksichtigung. Auch lokale Verhältnisse können eine Abweichung von diesem Grundsatze rechtfertigen.

H. Th. Math. Meyer-Hamburg: **Transportable Pavillons als Schulstätten der Zukunft.**

Unter Hinweis auf das ungeheure Wachsen der Schülerzahl in den grossen Städten, wodurch jede Berechnung vielfach illusorisch werde, betont Redner die Vorzüge des Pavillonsystems für die Unterbringung der Schüler gegenüber der Kaserne. In den Pavillons herrsche eine den Nerven wohltuende Ruhe, reine Luft, freundliche Blicke. Erforderlich für die Ausbreitung derselben sei ein leichtes Material und Zerlegbarkeit. Eine grössere Anzahl von Firmen beschäftige sich damit. Er spricht sich sehr günstig über die Döckersche Baracke aus, die hygienisch, pädagogisch, schultechnisch, ästhetisch und auch sonst das Vollkommenste böte. Dem Pavillonbau gehöre die Zukunft.

Prof. Dr. Nussbaum: **Über gesundheitlichen Wert niedrig-temperierter Heizkörper in Schulräumen.**

Was die oft beklagte Trockenheit der Luft bei Sammelheizungen betreffe, so könne diese nicht wirklich vorhanden sein, denn durch die anwesenden Personen werde reichlich für Wasserdampf gesorgt. Meist hat Redner sogar einen zu hohen Wasserdampfgehalt gefunden. Die Luft darf nicht über 18° C. ansteigen, wenn man sich behaglich finden will, z. T. noch weniger, wenn z. B. die Heizung am Fenster ist. Bisher hatte man 19 bis 20° C. Wenn man hochtemperierte Heizkörper hat, so wirken sie sehr umfassend ein auf die Temperatur und sodann direkt auf das Gefühl. Wir fühlen Unruhe, weil unser Körper nicht genug Wärme abgibt. Ein weiterer Nachteil der dampfgeheizten Räume ist die Zersetzung der Luft; wir sprechen vom Verschwülen der Luft infolge starker Luftbewegung. Redner hebt die Vorzüge mässig erwärmter Heizkörper hervor. Stellt man die Ansprüche zusammen, so ergibt sich: 1. die Luft soll tunlichst wenig Staub enthalten; 2. muss der vorhandene Staub möglichst unschädlich gemacht werden, indem man vor allem die Zersetzung des organischen Staubes hintanzuhalten sucht; 3. die durch die Atmungsvorgänge der Schüler entstehende Verunreinigung der Luft ist aufzuheben und ihr entgegenzuwirken, hauptsächlich durch

Wasserdampf; 4. bedarf man Heizvorrichtungen, welche so beschaffen sind, dass die Oberfläche beliebig hoch und gleichmässig erwärmt werden und dass in jedem Einzelfalle eine bestimmte Höchsttemperatur nicht überschritten werden kann und möglichst automatisch stattfindet. Redner empfiehlt vor allem das sog. Luftumwälzungsverfahren, die Verwendung grosser, niedrigtemperierter Heizkörper.

Dr. med. Sacobitz-Karlsruhe: **Über desinfizierende Wandanstriche.**

Den Öl- und Emailfarben käme eine keimtötende Kraft zu. Als Ursachen wurden früher die physikalischen, jetzt werden die chemischen Eigenschaften angenommen. Die Wirkung derselben hält ein Jahr lang fast unverändert an. Die Hauptvorteile bestehen in der Aufnahmefähigkeit des Formalins.

Prof. Dr. Blasius und Stadtbaumeister Osterloh-Braunschweig: **Hygiene der Schulgebäude.**

Die Leitsätze zu diesen Referaten liegen gedruckt vor, und sei auf diese verwiesen.

Prof. Dr. Max Gruber-München: **Normen für Tageslichteinfall in Schulen.**

Die Tageslichtbeleuchtung reicht oft nicht aus. In der Winterszeit ist zu empfehlen, alle augenanstrengenden Arbeiten auf die Zeit von 9—10 Uhr vormittags und bis 3 Uhr nachmittags zu verlegen. Überhaupt sollte der Schulplan eine gewisse Elastizität besitzen. Wo es möglich ist, ist es weitaus zweckmässiger, Oberlicht anzuwenden, hauptsächlich in der Form des Pultdaches oder Shed-Daches. Als Vorbild seien die Malerateliers anzusehen. Eine Abblendung der Sonnenstrahlen durch Ornamentglas scheint sehr nützlich zu sein. Als Vorhänge sind weisse am besten; sie müssen von oben nach unten und umgekehrt gezogen werden können. Das Licht muss den Arbeitsplätzen von links, von oben, von vorwärts zugeführt werden. Erfahrungsgemäss sind nur solche Arbeitsplätze bezüglich Erhellung sichergestellt, welche diffuses Tageslicht erhalten. Das Stück Himmelsgewölbe, welches Licht direkt zusendet, muss eine Mindestgrösse haben; Redner bespricht die verschiedenen Raumwinkelmesser, die Forderungen der Hygieniker bezüglich der Grösse der Fensterflächen und verweist im übrigen auf das zum Druck kommende Referat.

Über die Beleuchtung der Schulzimmer sprechen dann noch Prof. Prausnitz-Graz und Baurat Winger-Bonn und über die Ventilation mittels Luftverteilungsfilter Ingenieur Sakata-Moskau.

Dem Schulhause auf dem Lande gelten verschiedene Vorträge der Herren Dr. Angerer, Kgl. Bezirksarzt in Weilheim, Ingenieur Recknagel in München und Dr. Pelikan, Kgl. Bezirksarzt in Schlau (Böhmen).

Gruppe B.

Hygiene des Unterrichts und der Unterrichtsanstalten.

Dr. med. Wildermuth-Stuttgart: **Schule und Nervenkrankheiten.**

Auf Grund der Beobachtung von 360 Nervenkranken beiderlei Geschlechts im Alter von 6—18 Jahren bespricht W. die Beziehungen der Neurosen zur Schule, namentlich hinsichtlich der Frage, ob und inwieweit geistige Anstrengung in der Schule Nervenkrankheiten verursache. Ausgeschlossen wurden: Idiotie, Epilepsie, sämtliche organische Erkrankungen des Nerven-



systems. Die Patienten stammen meist aus dem städtischen Mittelstand, vielfach aus der Landbevölkerung, seltener aus den eigentlichen Arbeiterkreisen. Die Neurasthenie der Kinder zeigt im wesentlichen dieselben Züge, wie die der Erwachsenen, die Symptome reizbarer Schwäche. Häufiger als bei Erwachsenen ist die Störung der allgemeinen Ernährung. In mehr als 60 pCt. waren die Patienten von früher Jugend auch schwächlich und nervös. In 12 pCt. waren dem Ausbruch der Neurasthenie akute Krankheiten vorangegangen. Häufig war Krankheitsursache regelmässiger Alkoholgenuss auch bei Kindern. 26 pCt. der neurasthenischen Kinder lernten von Anfang an schlecht, 32 pCt. gut. Überbürdung war als die Krankheit steigerndes Moment anzusehen bei 4 Kindern bis zum 14. Jahr, bei 4 jungen Leuten über 14 Jahre, bei 2 davon trat die Neurasthenie auf im Anschluss an das Abiturientenexamen. Bei den Fällen mit Hysterie, die meist in schweren Symptomen, Lähmungen, Kontrakturen, Konvulsionen, z. T. verbunden mit vorausgehenden geistigen Störungen, sich äusserten, lieferte die Volksschule ein grosses Kontingent. Von den männlichen Kranken über 14 Jahre waren nahezu die Hälfte in praktischer Tätigkeit. Erbliche Belastung war in 40 pCt. vorhanden, nervöse, bis in die frühe Kindheit zurückgehende Schwäche nur in 22 pCt. Ausgesprochen schlechte Schüler waren nur 10 pCt. Geistige Überanstrengung war nur bei 1 Knaben als Ursache der Hysterie anzusehen. In 2 Fällen bei gut lernenden Kindern stellte sich hysterisches Zittern beim Schreiben, eine Art Schreibangst, ein. In 4 Fällen war nicht Überbürdung, aber rohe und taktlose Behandlung in der Schule die Ursache der Hysterie. Einigemale wurde bei gut lernenden Kindern ein hysterischer Angstzustand vor Beginn der Schule wahrgenommen. Ähnliche Zustände finden sich auch bei Erwachsenen. Von den 111 Fällen geistiger Störung waren 48 pCt. den verschiedenen Formen des frühzeitigen Wahnsinns zuzurechnen, 23 pCt. dem Entartungsirresein, Irresein mit Zwangsvorstellungen, Hypochondrie. Sexuelle Perversität waren mit viel kleineren Prozentsätzen vertreten, am geringsten die Manie. Die erbliche Belastung war sehr hoch, im Durchschnitt 79 pCt., bei dem Entartungsirresein bis 80 pCt. Auf die früheste Kindheit gingen psychische und nervöse Anomalien zurück: so ziemlich in allen Fällen beim Entartungsirresein, bei den anderen Formen in ca. 35 pCt. In einzelnen Fällen bei dem frühzeitigen Wahnsinn und dem zirkulären Irresein zeigten sich deutliche Spuren von Wahnideen schon in ganz frühem Alter, lange vor Ausbruch der eigentlichen Krankheit. Bemerkenswert ist, dass bei den verschiedenen Formen des früh auftretenden Wahnsinns das erste Symptom ein rein intellektuelles Versagen sein kann, oft 1—2 Jahre vor Ausbruch der eigentlichen Krankheit. Diese manchmal ziemlich akut einsetzende Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit kann bei einer Prüfung, aber auch einer halbstündigen Leistung im praktischen Leben zutage treten. Man wird dann geneigt sein, in diesen Anforderungen die Ursache der Krankheit zu sehen. Auch der Umstand kann Schädigung durch Überbürdung vortäuschen, dass die jungen Leute im Gefühl der abnehmenden Konzentrationskraft übermässige Anstrengungen machen, um sich über Wasser zu halten. Was die Schulleistungen vor der Erkrankung betrifft, so zeigten nur die Fälle von Entartungsirresein einen hohen Prozentsatz schwacher Schüler. Vortragender ist der Ansicht, dass bei der Entstehung von Nervenkrankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter die Schule, insbesondere die geistige Über-



bürdung, nur eine ganz geringe Rolle spiele. Dies geht schon aus dem Umstand hervor, dass Volksschüler und junge Leute zwischen 14—18 Jahren, die die Schule nicht mehr besuchen, sondern in praktischer Stellung sich befinden, ein sehr grosses Kontingent zu den Neurosen stellen. Auch die grosse Zahl weiblicher Kranker spricht gegen die Bedeutung geistiger Überanstrengung. Die wesentlichen Ursachen sind die erbliche Belastung und konstitutionell nervöse und allgemein schwächliche Anlage. Eine Zunahme, namentlich eine erschreckende Zunahme der Neurosen und Psychosen, ist für das kindliche und jugendliche Alter so wenig fast bewiesen, wie für Erwachsene. Immerhin ist es angezeigt, dass ausgesprochen nervöse Kinder nicht bald zur Schule kommen. Für einen Teil derselben wäre auch eine besondere Schulorganisation wünschenswert, etwa im Anschluss an die Hilfsschulen, deren Lehrplan und Lehrziel entsprechend zu erweitern wäre. Für nicht wenige nervös veranlagte, aber leicht lernende Kinder ist aber die Schule, so wie die jetzige Organisation ist, ohne zu weitgehende Individualisierung nicht nur nicht schädlich, sondern wirkt heilsam durch das Moment der psychischen Abhärtung.

Dr. med. Benda-Berlin und Dr. phil. Schwend-Stuttgart: **Mass der Lehrpensen und Lehrziele an höheren Unterrichtsanstalten.**

Redner verlangen internationale Vereinbarungen über die Lehrziele und statistische Erhebungen über die geistige Leistungsfähigkeit der Schüler sowohl in Bezug auf die Höhe als auf die Begabung. Abschaffung des Abiturientenexamens wird aus hygienischen, pädagogischen und psychologischen Gründen gefordert. Die körperliche Erziehung müsse als gleichberechtigt mit der geistigen betrachtet werden. Eine freiere Lehrverfassung müsste den Übergang von Schulzwang zu akademischer Freiheit herstellen. Daher würde es sich empfehlen, den Schulkursus überhaupt mit der Untersekunda abzuschliessen und in den höheren Klassen die Schüler, die sich einem gelehrten Berufe widmen wollten, im wesentlichen die Lehrgegenstände selbst wählen zu lassen, zu denen Begabung und Interesse sie führen.

Dr. phil. Hintzmann-Elberfeld: **Vorzüge des ungeteilten Unterrichts.**

Redner wendet sich zunächst der Überbürdungsfrage zu. Dass eine Überbürdung durch die preussischen Lehrpläne gegeben ist, das ergebe sich rechnungsgemäss schon daraus, dass neben 18 wöchentlichen Arbeitsstunden, die man für Schüler oberer Klassen ansetzen müsse, bis zu 38 Stunden Unterricht (ausschliesslich Turnunterricht) zugelassen sei. So habe der Schüler täglich bis zu mehr als 9 Unterrichtsstunden und Arbeitsstunden. Die Überbürdung der Lehrer gehe offensichtlich aus den vielen Erkrankungen hervor, wie sich aus den Schulberichten nachweisen lasse. Zu helfen sei hier nur dadurch, dass man die einzelnen Unterrichtsstunden kürzt, indem man ihre Dauer auf 45 Minuten festsetzt und so die Möglichkeit schafft, den gesamten Unterricht (abgesehen vom Turnen) am Vormittage zu erteilen.

Gegen etwaige hiergegen zu erhebende Bedenken verweist Redner auf seine Erfahrungen, die dartun, dass der ungeteilte Unterricht 1. die Möglichkeit gewährt, die häuslichen Arbeiten während der Tagesstunden zu erledigen, 2. Raum für körperliche Stählung und den Anlagen und Neigungen des einzelnen Schülers entsprechende Beschäftigung gibt, 3. grössere Arbeitslust und



Freude an Selbstbetätigung bewirkt, 4. dem Unterricht selbst grössere Frische und Lebendigkeit sichert, 5. grössere und daher für die Erholung an Körper und Geist wirkungsvollere Ruhepausen schafft.

In ähnlicher Weise äussert sich auch

Dr. med. Semerád, Stadtphysikus in Jungbunzlau, Böhmen, der ebenfalls empfiehlt, durch den ungeteilten Unterricht den Schüler zu entlasten.

Die interessanten Ausführungen des Herrn

Dr. Uhlemayr-Nürnberg: **„Über den fremdsprachlichen Unterricht in seiner Beziehung zur Schulhygiene“** eignen sich nicht zu einem Referate in dieser Zeitschrift.

Augenarzt Dr. S. Neuburger-Nürnberg: **Mindestforderungen bei der typographischen Ausstattung von Schulbüchern.**

Nach zahlreichen Untersuchungen des In- und Auslandes (Cohn, Seggel u. A.) sei eine Zunahme der Kurzsichtigen und eine Abnahme der Sehleistung an den Schulen erwiesen. Zu den Ursachen dieser beklagenswerten Tatsachen sei auch der mangelhafte Druck und zum Teil auch das schlechte Papier der Schulbücher zu zählen. An Tabellen demonstriert Vortragender, dass Geheimrat Herm. Cohn in Breslau, der in erster Linie diese Frage angeregt und bearbeitet hat, im Jahre 1902 in Berlin nur 16 pCt. tadellose, 32 pCt. mehr oder minder tadelnswerte und 52 pCt. ganz ungenügende Schulbücher und im gleichen Jahre in Breslau 26 bezw. 32 bezw. 42 pCt. gefunden hat, ferner Blasius im Jahre 1881 in Braunschweig diese Zahlen gleich 15, 64 und 21, Roller in Darmstadt an den Volks- und Mittelschulen gleich 39,5, 6,5 und 54 pCt. und an den höheren Lehranstalten 10,5, 31,5 und 58 pCt. gefunden hat, endlich Schubert und Vortragender selbst in Nürnberg in den Jahren 1882, 1893, 1898 und 1904 derartige Untersuchungen veranstaltet haben, bei welchen sich diese Zahlen gleich 37, 46, 17 bezw. 36, 50, 14 bezw. 31, 56, 13 bezw. 25,5, 63, 7,5 herausgestellt haben An Hand dieses Materials begründet der Redner, nachdem 2 von der Nürnberger Kommission für Schulgesundheitspflege an das bayer. Ministerium für Kultus- und Schulangelegenheiten gemachte Eingaben in diesem Betreff abschlägig beschieden worden sind, seine Leitsätze: 1. Es ist unbedingt erforderlich zur Verhütung von Schädigungen der Augen der Schulkinder, dass von seiten der betreffenden Behörden baldigst, ebenso wie bisher schon der Inhalt in pädagogischer Beziehung, so auch die typographische Ausstattung der Schulbücher unter Zugrundelegung gewisser Mindestforderungen einer Prüfung auf ihre Zulässigkeit an den Schulen unterzogen werde, da die Erfahrung zeigt, dass das von manchen gewünschte allmähliche Vorgehen in absehbarer Zeit keine Besserung bringt. 2. Als diese Mindestforderungen sin die von Herm. Cohn aufgestellten anzunehmen, und zwar a) es sollen nicht mehr als 2 Zeilen Druck im Quadratzentimeter sichtbar sein, dem entsprechend die n-Höhe mindestens 1,5 Millimeter, bei Fibeln im Anfang mindestens 4 Millimeter, der Zwischenzeilenabstand 2,5 Millimeter betragen, die Buchstabendicke 0,3 Millimeter, bei Rechenbüchern die Zahlen dem entsprechend sein; b) die Zeilenlänge soll 90 bis 100 Millimeter betragen; c) das Papier soll weiss, gleichmässig dick, höchstens 0,075 Millimeter dünn sein, mit möglichst wenig beigemengtem Holzstoff, satiniert, ohne Schattierung, sorgsam getrocknet und ohne Glanz sein; d) die Druckfarbe soll tief tinten-



schwarz sein. 3. Der Einwand: die Bücher würden durch obige Forderungen zu umfangreich und zu teuer, ist nicht stichhaltig. Denn einerseits könnten wohl viele Bücher unbeschadet der pädagogischen Ziele inhaltlich verkleinert werden, andererseits würde eine jedenfalls nur kleine Preiserhöhung reichlich wieder ausgeglichen durch die bessere Schonung der Augen.

Gruppe C.

Hygienische Unterweisung der Lehrer und Schüler.

Dr. med. Ernst Epstein-Nürnberg: **Die Aufklärung der heranwachsenden Jugend über die Geschlechtskrankheiten.**

Die Gesellschaft hat bisher der heranwachsenden Jugend gegenüber, wie überhaupt in sexuellen Fragen, so insbesondere hinsichtlich der Geschlechtskrankheiten Vogel Strauss-Politik getrieben. Man überliess und überlässt es den jungen Leuten, selbst ihre Erfahrungen zu sammeln und klug zu werden — durch Schaden, häufig genug durch nicht mehr gut zu machenden Schaden. Dass hier Wandel geschaffen werden muss, darüber dürfte wohl Einstimmigkeit herrschen. Aber gleich bei der ersten Frage, durch wen die Belehrung erfolgen soll, beginnen die Schwierigkeiten. Die eigentlich am nächsten liegende Antwort, dass dies Aufgabe der Eltern sei, kann nicht befriedigen. Das Haus hat hier bisher versagt und wird aus begreiflichen Gründen noch auf lange hinaus im allgemeinen versagen müssen. Die Aufklärungsarbeit den Lehrern zuweisen, heisst diesen eine Aufgabe zumuten, gegen die sie sich selbst wohl am meisten sträuben würden. Zu leicht kann dabei der Lehrer den Schülern wie deren Eltern gegenüber in eine schiefe Stellung gedrängt werden und so der ganze Zweck der Arbeit vereitelt oder wenigstens sehr beeinträchtigt werden. Am zweckmässigsten erscheint Vortr. ein Vorschlag, der schon verschiedentlich (A. Fournier, Dr. phil. Fr. Nüchter-Nürnberg u. A.) gemacht worden ist, nämlich, dass die Schulärzte damit zu betrauen wären, die Schüler und Schülerinnen über die Geschlechtskrankheiten zu belehren.

Wie diese Belehrung erteilt werden soll? Jedenfalls nicht in eigenen Vorträgen über dieses Thema. Fournier und Nüchter haben ihren Vorschlag dahin erweitert, dass die Besprechung stattzufinden hätte bei Gelegenheit allgemeiner hygienischer Unterweisungen und hier speziell im Anschluss an die Belehrung über geschlechtliche Verhältnisse überhaupt. Selbstverständlich dürfte den jungen Leuten kein Kolleg „über Pathologie und Therapie der Geschlechtskrankheiten“ geboten werden. Es würde genügen, vielleicht in einer Stunde die Geschlechtskrankheiten selbst, ihre Häufigkeit, ihre Gefahren zu behandeln. Es wäre dabei sehr am Platze, darauf hinzuweisen, dass die Enthaltung vom geschlechtlichen Verkehr im allgemeinen durchaus nicht schädlich, dass es im Gegenteil gerade wegen der Gefahren der venerischen Affektionen ratsam sei, die Enthaltsamkeit bis zur Ehe durchzuführen. Auch die Onanie müsste in taktvoller, nicht übertreibender Weise hier berücksichtigt werden.

Über die Frage, welches der geeignetste Zeitpunkt sei für die Aufklärung, wird man verschiedener Ansicht sein können. Dass man nicht zu früh damit kommen darf, ist selbstverständlich. Vielleicht wird man, wie auch Fournier vorgeschlagen hat, das 16. Lebensjahr zweckmässig wählen. Es wäre also der Unterricht zu erteilen in den Sonntags- und Fortbildungs-



schulen kurz vor der Entlassung, in den Mittelschulen in der 7. oder 8. Klasse (Ober-Sekunda oder Unter-Prima).

Dr. phil. Hermann Stanger-Trautenau, Böhmen: **Sexuelles in und ausserhalb der Schule.**

Redner knüpft an das grosse Interesse an, welches diese Fragen neuerdings bei Ärzten und Erziehern erregen. Die Fortschritte in den Naturwissenschaften, die Frauen- und die soziale Frage bedingen eine Stellungnahme zu diesem Thema. In Verbindung mit der Vererbungstheorie beschäftigt es auch die grossen Dichter. Man fühlte allmählich eine sittliche, sexuelle Stockung bei wirtschaftlichem und geistigem Aufschwunge. Eine gewisse Schuld trägt daran das gegenwärtige Lehrsystem, das das Geistige auf Kosten des Moralischen pflegt. Dem intellektualistischen Unterricht müsse der Willens- und der Moralunterricht ebenbürtig angereiht werden. Am ungenügendsten zeigt sich der Einfluss der Schule in sexual-ethischer Hinsicht. Unsere Jugend sei nicht nur wissend, sondern der Mehrzahl nach auch schon verdorben. Man müsse aber die Jugend ob ihres Tuns entschuldigen, denn sie handle unaufgeklärt und scheinbar unter dem Drucke eines Bedürfnisses. Wie soll nun die Schule den Aufklärungs- und Belehrungsunterricht in sexual-ethischem Sinne vornehmen? Zunächst ist ein Hinweis auf die medizinische Forschung zu machen, die eine sexuelle Vollreife erst nach dem 20. Lebensjahre festsetzt. Dazu kämen moralische und religiöse Erwägungen. Auch das Elternhaus müsse bei dieser Arbeit der Schule behülflich sein. Jenes möge belehrt werden, dass der Weg zur Keuschheit durch die Nüchternheit führt. Die Schule wird des weiteren gut tun, auch obligatorischen Spielunterricht und Schulausflüge im Sommer und im Winter auszuführen. Hierauf wird die Stellungnahme der Schule zum Tanzunterrichte und zu den Tanzvergnügungen erörtert und der Einfluss der Schule auf die Privatlektüre untersucht. Hierbei wird Kösters Standpunkt verfochten, dass Erziehung zum künstlerischen Genusse die Jugend gegen jede feindliche Gefahr schützt. Besonders scharf zieht Redner gegen einen Missbrauch der Jugend durch das Theater zu Felde. Zur Hebung der sittlichen Verhältnisse unter der Jugend bedürfe die Schule schliesslich der Unterstützung der Ärzte und der Sittenpolizei. Bei geheimen Erkrankungen sei Anzeigepflicht zu fordern. Öffentliche Häuser in der Nähe von Schulen seien zu entfernen. Studenten sollten nicht mit Dirnen in einem Hause wohnen dürfen. Flüchtig wird die Internatsfrage gestreift und die Einführung von Sittlichkeitsinspektoren verlangt. Statt der Schlusskneipen mögen Abschiedsfeierlichkeiten stattfinden. Auf der Hochschule müssten Vorlesungen über Sexualethik und Sexualpädagogik bestehen. Auf Grund solcher Massnahmen könnte eine Hebung der allgemeinen Sitten und der Jugend im besonderen angestrebt und erreicht werden.

Die Frage der sexuellen Aufklärung der Schüler veranlasste eine lebhafte Debatte. Besonders beachtenswert waren die Ausführungen der Vertreterin des Deutschen Frauenvereins und des Bundes Deutscher Frauenvereine, Frau Hofrat Dr. v. Forster-Nürnberg, die hervorhob, dass die Heranziehung der Mütter zu diesem Aufklärungswerk von der grössten Wichtigkeit sei und dass Unterweisungen über die Art, in der die Aufklärung zu geben wäre, als ein dringendes Erfordernis für die Mütter angesehen werden müssten. Frau v. Forster bespricht weiter die Notwendigkeit der



Einführung eines anders gestalteten, auf die Lehre von der Zelle aufgebauten botanischen Unterrichtes in den Mädchenschulen. Um auch die Mütter, die die heranwachsende Generation erziehen, für die Gedanken der Aufklärung zu gewinnen, hält sie die Anberaumung von Konferenzen der Lehrerschaft mit den Müttern zur Besprechung dieser Fragen für wertvoll, und zwar Konferenzen nicht nur mit den weiblichen, sondern auch mit den männlichen Lehrern, da die Vogel-Strauss-Politik der Mutter den Knaben gegenüber aufhören müsse. Zuletzt stellt Rednerin in Würdigung der Anschauung, dass die Mitarbeit der Frau auf dem Gebiet der Schulhygiene eine immer grössere Bedeutung gewinnt, den Antrag, „es möchten Mittel und Wege gefunden werden, die Angliederung der Frauen- und Lehrerinnenvereine und grösserer Gruppen von Frauen der Familie an die schulhygienischen Vereine aller Kulturländer in weitem Umfang zu ermöglichen". Der Antrag wird auf Beschluss der Versammlung dem Präsidium zur Begutachtung überwiesen.

Professor Dr. med. Arthur Hartmann-Berlin: **Die Erziehung des Volkes zur Gesundheitspflege durch den Schularzt.**

Der Vortragende weist darauf hin, dass die bisherigen Vorschläge, die Gesundheitspflege in den Schulunterricht einzuführen, darauf hinauslaufen, die Lehrer an den Seminaren und an den Universitäten in Hygiene auszubilden, obwohl die Erfahrungen, die mit diesem Unterricht an den Universitäten gemacht wurden, keine günstigen sind, da solcher Unterricht wegen mangelnder Beteiligung wieder aufgegeben werden musste. Keine Erwähnung fand bei den gemachten Vorschlägen die Wirksamkeit der Schulärzte, während dieselben doch durch ihre medizinisch-hygienische Vorbildung, durch die dauernde Berührung mit Schülern und Eltern und durch die ständige Beratung der Lehrer als am geeignetsten erscheinen müssen, die Lehren der Gesundheitspflege in der Schule zur Geltung zu bringen. Der Schularzt ist in der Lage, zur Erziehung des Volkes zur Gesundheitspflege beizutragen: 1. Durch direkte Belehrung: a) der Schüler, besonders der höheren Klassen durch Vorträge aus dem Gebiete der Gesundheitspflege, b) der Schüler und Eltern bei Gelegenheit der vorgenommenen Untersuchungen, c) der Eltern durch Vorträge an den Elternabenden. 2. Durch Einwirkung auf die Lehrer: a) durch Anregung und Beratung über die gesundheitsgemässe Behandlung der Kinder in der Schule und Gewöhnung derselben an die Beachtung der Regeln der Gesundheitspflege, b) durch Vorträge über Gesundheitspflege in Lehrerkreisen, c) durch Mitwirkung und Ratserteilung bezüglich der im Unterricht den Schülern zu erteilenden Unterweisung über die Gesundheitspflege. Um für diese vielseitige Wirksamkeit des Schularztes bestimmte Gesichtspunkte festzustellen und um demselben seine Aufgabe zu erleichtern, wurden von dem Verein Berliner Schulärzte Grundregeln der Gesundheitspflege aufgestellt, die im Erscheinen begriffen sind, und wurde mit Unterstützung der städtischen Behörden eine Sammlung der Anschauungsmittel eingerichtet, welche für Vorträge und Unterricht über Gesundheitspflege erforderlich sind. Der Veröffentlichung sind Erläuterungen und eine Zusammenstellung der Anschauungsmittel beigegeben.

Dr. Albert Flachs-Moinesti, Rumänien: **Zur Verbreitung der Kenntnis hygienischer Lehren in der Schuljugend.**

Vortr. fordert als wichtigsten Faktor zur Verbreitung hygienischer Lehren die Einführung des obligatorischen Unterrichtes in der Hygiene an



allen Lehranstalten. Namentlich in den Volksschulen müsste der hygienische Unterricht sofort eingeführt werden, da es nicht angehe, die grossen Massen an Absolventen dieser Schulen ohne hygienischen Unterricht aufwachsen zu-lassen. Die mangelnde hygienische Vorbildung der Lehrer könnte ersetzt werden durch serienweise Einberufung zu hygienischen Ferialkursen. Als zweiten Faktor zur Verbreitung hygienischer Kenntnisse in der Schuljugend erachtet der Vortr. das Beispiel der Eltern, deren hygienische Schulung durch öffentliche Vorträge und populäre Bücher zu vervollkommnen wäre. Ein dritter Faktor wäre die Anbringung von kurzen hygienischen Inschriften an den Wänden der Schulzimmer und Schulgebäudefluren.

Emil Fischer, Kustos des naturhist. Schulmuseums Rixdorf-Berlin: **Lehr- und Lernmittel für den Unterricht der Hygiene in der Schule**

Jede Schule ist mit den zu einem anschaulichen Unterrichte der Hygiene erforderlichen Lehrmitteln auszustatten. Dazu sind notwendig: ein menschliches Knochengerüst, ein gesprengter Schädel, Knochenschnitte, mikroskopische und makroskopische Präparate, künstliche Modelle von Auge, Ohr, Hand, Kopf- und Halsdurchschnitt, Nahrungsmitteltabelle, „Erste Hilfeleistung bei Unglücksfällen“, Verbandkasten, künstlerisch schöner Wandschmuck, der den schönen Menschen zum Motiv hat. Die Schulsammlungen sollen allmählich zu einem hygienischen Museum ausgebaut werden. Die Schüler sollen ferner durch Führungen durch schulhygienische Museen, Vorträge, durch Herausgabe populär wissenschaftlicher, gut illustrierter Führer Interesse für hygienische Bestrebungen erhalten. Als Pflicht der einzelnen Staaten ist ferner die Errichtung von Landes-Schulhygiene-Museen anzusehen.

Gruppe D.

Körperliche Erziehung der Schuljugend.

Dr. med. Sigm. Merkel-Nürnberg: **Über Erteilung von Schwimmunterricht an Schülern.**

Referent betont die hygienischen Vorteile des Schwimmens für die Jugend und bezeichnet das Schwimmen als das Ideal einer gymnastischen Übung: der Kreislauf des Blutes wird erhöht, die Lungen ausgeweitet, der Stoffwechsel gut beeinflusst usw. Hierauf wird die chronologische Entwicklung unserer Frage möglichst eingehend vorgeführt. Vom fakultativen Schwimmunterricht für einen Schüler beginnend, dehnt sich der Unterricht allmählich aus, es folgt der fakultative Massenschwimmunterricht, dann die obligatorische, zunächst versuchsweise Einführung in einzelnen Städten. Das grösste Verdienst in unserer Frage haben sich durch ihr tatkräftiges Vorgehen der Dresdner Turnlehrerverein und der Elberfelder Schwimmklub erworben. Auch Hamburg, Magdeburg und Breslau gingen tatkräftig vor. Und zwar wird jetzt in sämtlichen genannten Städten mit dem sogenannten Trockenschwimmunterricht begonnen, d. h. die Schüler müssen auf kleinen Böcken liegend zunächst die Schwimmbewegungen erlernen, worauf sie erst nach durchschnittlich 10 Stunden im Schwimmbassin zu Freischwimmern ausgebildet werden. Am meisten empfehlenswert hierbei sind Korkgürtel, aus denen allmählich mehr und mehr Korkteile ausgenommen werden können. Referent schlägt zum Schlusse seiner Ausführungen vor: Der Unterricht müsste zunächst, um für die Sache Propaganda zu machen, überall bald-



möglichst in den gewöhnlichen Turnstunden mit dem sogenannten Trockenschwimmen beginnen. Die Kosten für die Schüler in den Badeanstalten bei dem auf das Trockenschwimmen folgenden Massenschwimmunterricht müssten von den Gemeinden getragen werden. Vor Beginn des obligatorischen Massenschwimmunterrichts müssen die Kinder schulärztlich untersucht werden. Kranke Kinder, insbesondere Hautkranke, nervöse Schulkinder, Kinder mit behinderter Nasenatmung usw. müssen vom Schwimmunterricht ausgeschlossen werden. Beim Schwimmen keine Übertreibung! Komitees zur Förderung des Schwimmunterrichtes in den Schulen, belehrende Vorträge, Wettschwimmen (ohne Übertreibung) würden die Idee in die richtigen Wege leiten. Die Besitzer von Schwimmanstalten sind zur Erlangung günstiger Bedingungen, eventuell ermässigter Abonnements für Schüler anzugehen.

Wilhelm Winkler, Realschuldirektor, Wien: **Atemgymnastik, ihre Pflege im Leben und in der Schule.**

Die Jugend atmet bei der Lehr- und Lernarbeit viel zu schwach, bei der körperlichen Betätigung aber viel zu heftig. Diesem Übelstand sei durch Aufnahme der Atmungsgymnastik in den Kreis der körperlichen Erziehungsmittel zu begegnen. Unter Atmungsgymnastik sei ein unter einwandfreien hygienischen Voraussetzungen — in Freilicht und Freiluft — systematisch geübtes sekundenlanges Einatmen — Anhalten — Ausatmen der atmosphärischen Luft zu verstehen. Besonders der freien Nasenatmung ist Aufmerksamkeit zu schenken. Der Vortr. weist auf die grosse Bedeutung der Atemgymnastik als Mittel zur Verhütung von Krankheiten hin.

Dr. med. Ferd. Aug. Schmidt-Bonn und Möller, Turninspektor, Altona: **Turnen und Jugendspiele.**

In einer Reihe von Thesen, die gemeinsam aufgestellt wurden, behandeln die Referenten die Aufgaben des Schulturnens; denjenigen Übungen muss besonders breiter Raum gegeben werden, welche Herz und Lungen zu kräftigen, sowie die Blutbildung und den gesamten Stoffwechsel stark anzuregen imstande sind; das sind die Schnelligkeitsübungen in freier Luft, vor allem in der Form lebhafter Jugendspiele; zu diesen kommen für die heranwachsende Jugend die Übungen des Laufens, Springens und Werfens, Schulmärsche, Wanderungen und Bergsteigen, Baden, Schwimmen und Rudern.

In demselben Sinne äussert sich

Prof. Jaró Pavel-St. Pölten-Wien: **Die körperliche Erziehung der Jugend in Österreich.**

Er bespricht den Turnunterricht an den Volks- und Bürgerschulen Österreichs, an den Lehrer- und Lehrerinnen-Bildungsanstalten, an den Mittelschulen, höheren Lehranstalten und an den Hochschulen. Die Jugendspiele hätten recht günstige Ergebnisse gehabt, ebenso die Wanderungen und Schulreisen, Baden, Schwimmen, Eislaufen und andere Sportübungen. Er stellt eine Reihe von Thesen als vorläufige Anregungen für die künftige Ausgestaltung der körperlichen Erziehung der Jugend auf.

Gruppe E.

Krankheiten und ärztlicher Dienst in den Schulen.

Generalarzt Dr. Seggel-München: **Schädigung des Lichtsinnes durch die Schule.**

Mit aufsteigender Klasse nimmt die Zahl der Kurzsichtigen, der Grad der Kurzsichtigkeit und die Abnahme der Sehschärfe zu. Durch die Kurzsichtigkeit leidet auch der Lichtsinn, d. h. bei abnehmender Beleuchtung wird das Sehvermögen unverhältnismässig herabgesetzt. In dieser Schädigung des Lichtsinnes sieht der Vortr. eine weitere Bestätigung seiner Annahme, dass die dem Eintritt und dem Fortschreiten der Myopie zugrunde liegende Ausbuchtung und Verdünnung der äusseren Bulbuskapsel am hinteren Augenpol nicht ohne Dehnung und Zerrung der beiden inneren Augenhäute vor sich geht, und glaubt, durch seine Untersuchungen für die Forderung einer energischen und weitschauenden Augen-Hygiene für die Schule eine weitere und sichere Stütze erhalten zu haben.

Dr. med. Steiger-Zürich: **Schule und Astigmatismus.**

Vortr. untersuchte von 25 996 in die Schule aufgenommenen Kindern im Alter von 6—8 Jahren 7736. Von diesen erwiesen sich 2408 = 18,7 pCt. der Knaben und 2787 = 21,3 pCt. der Mädchen, zusammen 5195 = 20,8 pCt. anormal. Der Häufigkeit nach ist der Astigmatismus der wichtigste Fehler des kindlichen Auges; beinahe die Hälfte der als normal befundenen Kinder litt daran. Er ist die häufigste Ursache der Kopfschmerzen, führt zur Herabsetzung der Sehschärfe, und es ist deshalb eine Verbesserung derselben zu befürworten, um eine gute Arbeitsdistanz zu ermöglichen. Schlechtsehende und mit häufigen Kopfschmerzen behaftete Kinder sollten korrigierende Gläser tragen.

Eine Reihe von Rednern beschäftigt sich mit den **Zahnkrankheiten der Schüler und der Errichtung von Schulzahnkliniken**, so Dr. med. Jessen-Strassburg i. E. und Beigeordneter Dominicus-Strassburg i. E.

Dieselben vertreten folgende Leitsätze:

1. Die Caries der Zähne hat unter allen Volkskrankheiten die grösste Verbreitung, wie die statistischen Untersuchungen an Schulkindern und Soldaten beweisen.

2. Die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder wird durch sie geschädigt, die allgemeine Volksgesundheit herabgesetzt.

3. Die Bekämpfung dieser Missstände ist nur möglich durch die Einführung von Zahnärzten in Schule und Heer.

4. Deshalb müssen in allen Ländern von den Stadtverwaltungen städtische Schulzahnkliniken errichtet werden.

5. Die Kosten sind im Verhältnis zu dem damit gestifteten Nutzen nur gering.

Zu denselben Forderungen kommen auch in ihren Vorträgen:

Dr. med. Sickinger-Brünn: **Schulhygiene für die Zähne, Mittel und Wege dazu;** und

Dr. med. Kielhauser-Graz: **Zahnuntersuchungen in den Schulen;** sowie

Dr. Greve-Magdeburg: **Der Kampf gegen die Zahnverderbnis im schulpflichtigen Alter.**

Prof. Dr. Leubuscher-Meiningen: **Aufgaben des Staates im Schularztwesen.**

Die vom Redner aufgestellten Leitsätze sind folgende:

1. Die Schularzteinrichtung ist das beste Mittel, Schädigungen, die aus dem Schulbesuche entspringen, nach Möglichkeit zu mildern und zu be-



seitigen. Der Staat, der den Schulzwang fordert, hat als oberste Schulbehörde deshalb die Verpflichtung, Schulärzte für alle Schulen, höhere, mittlere und Volksschulen, städtische und Dorfschulen anzustellen.

2. Das Interesse, welches der Staat an der Schularztorganisation hat, beruht nicht auf der Feststellung und der Besserung der Gesundheitsverhältnisse der Schuljugend allein, sondern auch auf der Möglichkeit, durch die schulärztlichen Untersuchungen Kenntnis von den Rückwirkungen und Wechselbeziehungen zwischen den Wohnungs-, Erwerbs- und Ernährungsverhältnissen der Gesamtbevölkerung und den Krankheiten der Schüler zu erlangen.

3. Durch eine staatliche Organisation der Schularzteinrichtung wird die Möglichkeit durchgreifender Verbesserungen auf dem ganzen Gebiete der Schulhygiene und insbesondere auch auf dem Gebiete der Unterrichtshygiene gegeben.

Prof. Dr. Denker-Erlangen: **Über die Hörfähigkeit und die Häufigkeit des Vorkommens von Infektionskrankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter, nach eigenen Untersuchungen.**

Von 4502 Kindern hatten 536 = 11,9 pCt. eine Mittelohreiterung, 625 = 13,9 pCt. Scharlach, 3593 = 80 pCt. Masern, 396 = 8,8 pCt. Röteln, 1268 = 28,2 pCt. Diphtherie, 40 = 0,9 pCt. Hirnhautentzündungen und 890 = 14,8 pCt. Influenza durchgemacht. Von 9432 untersuchten Gehörorganen wiesen 5284 ca. 56 pCt. normale Hörweite auf, während 1801 ca. 19 pCt. über eine Hörfähigkeit von 8—16 m für Flüstersprache verfügten. Bezeichnet man die Gehörorgane, welche auf 8 m und weniger, also auf $^1/_3$ der normalen Entfernung und darunter, hörten, als Kranke und mehr als $^1/_3$ Hörender als normal, so waren etwa 75 pCt. normal und 25 pCt. pathologisch.

Redner verlangt alljährliche sorgfältige Untersuchungen der Hörfähigkeit, zunächst, wenn möglich, durch den Klassenlehrer, da ärztliche Untersuchungen zu zeitraubend und kostspielig wären.

Dr. Meder-Brünn: **Über Anlage und Zweck eines Grundbuches für Gesundheitspflege in Schulen.**

Die in Brünn bestehende Einrichtung eines Schulgesundheitsbuches enthält: 1. genaue Schulhausbeschreibungen, 2. Aufzeichnungen über Infektionskrankheiten in Schulen, 3. Jahresergebnisse der Untersuchungen der Schulkinder durch die Schulärzte nach den Gesundheitsscheinen. Der Zweck eines Grundbuches für Gesundheitspflege in Schulen ist: 1. In bestehenden Schulen vorhandene sanitäre Übelstände leichter aufzudecken, diese der Sanitätsbehörde behufs Abstellung zur Kenntnis zu bringen, für Verbesserungen die Anregung zu geben. 2. Hygienische Schulung der Schulärzte und Lehrer. 3. Durch die gewonnenen Erfahrungen eine Richtschnur bei Erbauung und Einrichtung neuer Schulen zu gewinnen. 4. Über das Auftreten und den Gang von Infektionskrankheiten in Schulen rasch orientiert zu sein, um die nötigen Abwehrmassregeln schnell zur Ausführung bringen zu können. 5. Auf Grund mehrjähriger Erfahrung über Auftreten und Weiterverbreitung von Infektionskrankheiten in Schulen Schlüsse ziehen zu können, welche der Schulhygiene und der Wissenschaft überhaupt möglichen Falles von besonderem Nutzen sind. Dieses Grundbuch ist von Nutzen für die Gemeinden, resp. Schul- und Sanitätsbehörden, für den Amtsarzt, den Schularzt, für Lehrer und Bau-



sachverständige und von besonderem Nutzen für die Wissenschaft, um zu richtigen Schlüssen für schulhygienische Fragen zu kommen.

Gruppe F.

Sonderschulen.

Dr. Leonhard Rosenfeld-Nürnberg: **Über Krüppelschulen.**

Während für Blinde, Taubstumme, Idioten, Schwachsinnige, Epileptiker überall Sonderschulen bestehen, ist der Gedanke, den körperlich Verkrüppelten in eigenen Anstalten den ihren Fähigkeiten angepassten Unterricht zu erteilen, bisher nur im geringen Grade verwirklicht worden. Derartige Einrichtungen sind um so mehr ein Bedürfnis, als die Zahl der Krüppel sehr gross ist. Aus einer Reihe staatlich in den Jahren 1894 bis 1904 in verschiedenen Seiten des Deutschen Reiches durchgeführten Statistiken (Schleswig, Mecklenburg, Schlesien, Sachsen, Rheinprovinz, Mittelfranken) berechnet sich für Deutschland die Zahl der Krüppel auf 5,6‰ der Bevölkerung, 4,5‰ erwachsene Krüppel und 1,1‰ Krüppelkinder unter 14 Jahren. 95 pCt. der Krüppel sind geistig gesund, trotzdem haben von diesen geistig Gesunden 13 pCt., also ein Siebentel, bisher keinen Unterricht genossen. Infolge dessen sind 33 pCt. aller vorhandenen erwachsenen Krüppel nicht in der Lage, sich auch nur notdürftigst zu ernähren, und fallen ihren Angehörigen, dem Bettel oder der Armenpflege zur Last. Es sind demnach in Deutschland zur Zeit 320 000 Krüppel vorhanden, von denen 100 000 Erwachsene sich nicht selbstständig ernähren, 40 000 Erwachsene überhaupt niemals unterrichtet wurden. Hierzu gesellen sich noch 67 000 Krüppelkinder, von welchen wiederum 7000 bisher ohne Unterricht geblieben sind. Es fehlen also für 50 000 Krüppel Schuleinrichtungen, welche die Krüppel durch entsprechende Ausbildung zu erwerbsfähigen Menschen machen könnten. Die Gründe, weshalb die Normalschule für Krüppel nicht ausreicht, liegen einerseits in der Gebrechlichkeit selbst, welche häufig die Gehfähigkeit beeinträchtigt, andererseits darin, dass der Unterricht der Volksschule allein für den Krüppel nicht genügt, um ihn im späteren Leben sozial konkurrieren zu lassen, dass er vielmehr schon frühzeitig unbedingt eine technische Ausbildung erhalten muss.

Nun bestehen bereits seit längerer Zeit einzelne derartige Krüppelerziehungs- und Bildungsinstitute. Die älteste und zugleich einzige Anstalt in München: das kgl. Zentralinstitut zur Erziehung und Bildung krüppelhafter Kinder, gegründet 1832. Alle übrigen Anstalten in Deutschland wie im Auslande sind Privatunternehmungen, teils von Vereinen, teils von Wohltätern begründet. Deutschland zählt zur Zeit 22 derartige „Krüppelheime", und zwar Württemberg in Stuttgart (Paulinenhülfe, seit 1845), die Gustav Wernerstiftung in Reutlingen (gegründet 1840), das Maria Marthastift (1879) und das Wilhelmsstift (1892) in Ludwigsburg. Preussen hat solche Krüppelschulen in Nowawes (1886), Cracau-Magdeburg (1889), Kirchrode-Hannover (1892), Angerburg in Ostpreussen und Kreuznach (1897), Stellingen-Altona (1898), Rothenburg in der Oberlausitz, Altcotzigler in Pommern, Bischofswerder in Westpreussen (1899), Stettin (1902), das Königreich Sachsen zwei: in Dresden und Niederlössnitz, Mecklenburg, Thüringen und Baden je eine in Rostock (1900), Blankenburg (1901) und Zell im Wiesenthal (1902). Die Schweiz verfügt über ein Institut in Zürich, Österreich ebenso in Lanzendorf bei Wien (seit 1900), und in Ungarn ist ein solches im Jahre 1904 in Pest eröffnet worden. In

England bestehen sechs Anstalten, in Dänemark eine, in Schweden vier, in Norwegen eine, in Finnland vier, in Russland und Holland je eine.

Alle diese Anstalten geben den Krüppeln neben dem Unterricht der Elementarschule eine vollständige Ausbildung in irgend einem Gewerbe: für Knaben in Buchbinderei, Schneiderei, Schreinerei etc., für Mädchen meist in den feineren weiblichen Handarbeiten.

Die bestehenden Anstalten genügen aber nirgends dem vorhandenen Bedürfnis, welches nur zum 30. Teil durch dieselben gedeckt ist. Dies ist um so mehr zu bedauern, als die Erfolge geradezu hervorragend sind und z. B. aus der Münchener Anstalt 93 pCt. mit der Fähigkeit, sich selbständig zu ernähren, entlassen worden sind. Würden alle in Deutschland lebenden Krüppel eine sorgfältige Spezialausbildung erhalten, so würde das Nationalvermögen einen jährlichen Zuwachs von 80 Millionen Mark gewinnen.

Es ist desshalb ernstlich darauf hinzuarbeiten, überall weitere Krüppelschulen einzurichten, und zwar wäre dies Aufgabe der Staaten. Es würde für Bezirke von 200 000—300 000 Einwohnern eine Krüppelschule genügen. In dieser Krüppelschule muss ausser dem Elementarunterricht von vorneherein ein technischer Fortbildungsunterricht gegeben werden. Der Lehrplan des Elementarunterrichts wird dem der Volksschule gleich sein, der des technischen Fortbildungsunterrichts muss verschiedene Fächer umfassen, um der Verschiedenartigkeit der einzelnen Fächer Rechnung zu tragen. Bei dem Stundenplan ist auf Abwechslung zwischen geistigen und körperlichen Arbeiten zu achten und für ausgiebigen Turnunterricht, mindestens täglich eine Stunde, Sorge zu tragen. Eine wichtige Frage ist die sorgfältige Auswahl des Lehrermaterials, namentlich für die technischen Fächer. Die Aufnahme in die Krüppelschule soll frühzeitig, mit Eintritt in das schulpflichtige Alter erfolgen, die Auswahl der Zöglinge ist durch den Schul- oder Amtsarzt zu betätigen. Tritt die Verkrüppelung erst im Laufe der Schulzeit ein, so ist die Überführung aus der Volks- in die Krüppelschule baldmöglichst ins Werk zu setzen. Massgebend für die Aufnahme in die Krüppelschule ist die Bildungsfähigkeit; Idioten, Epileptiker, Taubstumme und Blinde sind auszuschliessen. Wenn auch für den Anfang praktisch mit Hülfsklassen für Krüppel gearbeitet werden kann, sind doch im allgemeinen Internate anzustreben. Das Internat hat grosse pädagogische Vorteile und gewährt ausserdem einen für den Krüppel wichtigen Faktor, nämlich die Möglichkeit speziell ärztlicher Fürsorge. Es können dann mit der Schule die Krüppel gleichzeitig die Wohltaten der Errungenschaften der modernen Orthopädie erhalten. Da wo schon Polikliniken oder grössere Heilanstalten bestehen, ist die Angliederung an diese empfehlenswert, noch besser ist die Anstellung besonderer Spezialärzte. Bislang steckt die ganze Krüppelschulbewegung noch allenthalben in den Kinderschuhen, bei der sozialen Wichtigkeit dieser Frage ist eine allgemeine Propaganda in den Kreisen der staatlichen und städtischen Verwaltungen, der Lehrer und der Ärzte unbedingt notwendig.

Fr. Frenzel-Stolp in Pommern und Dr. Schlesinger-Strassburg i. E.:
Hülfsschulen für Schwachbegabte.

Hülfsschulen für Schwachbegabte bilden ein wichtiges Ergänzungsstück der Schulen der Neuzeit. Sie sind als öffentliche und selbständige Schulanstalten zu begründen und zu unterhalten. Für sämtliche schwachbegabte



Kinder ist Schulzwang einzuführen und die Schulpflicht bis auf das vollendete 16. Lebensjahr auszudehnen. Die Erziehung und Bildung der Schwachbegabten verlangt weitgehende Individualisierung und pädagogische und unterrichtliche Sondermassnahmen. Die Lehrer an den Hülfsschulen müssen deshalb speziell hierzu ausgebildet sein und wäre die Einführung einer obligatorischen Fachprüfung die beste Lösung der Frage nach einer zweckmässigen Ausbildung der Lehrkräfte an Hülfsschulen.

Die Hülfsschule bedarf besonders auch der schulärztlichen Überwachung in Bezug auf Sprach-, Hör- und Sehstörungen, Kopfschmerzen, unwillkürlichem Urinabgang, Zuckungen, wie überhaupt motorische Unruhe.

Dr. Gelbke-Karlsruhe: **Beziehungen des Sehorgans zum angeborenen und erworbenen Schwachsinn.**

Der Vortr. untersuchte 578 psychisch minderwertige Kinder; unter diesen waren 70 Idioten, 124 Schwachsinnige und 385 schwachbegabte Schulkinder, die sich von den Schwachsinnigen nur graduell unterschieden. In körperlich mangelhafter Verfassung waren etwa 52 pCt. Unter den ursächlichen Gründen spielten bei den höheren Graden des Schwachsinns die ererbten Einflüsse, bei den niederen Graden die erworbenen schädlichen Einflüsse und namentlich Veränderungen am Sehorgane die führende Rolle. Nur 30 pCt. der Kinder hatten tadellose Sehorgane. Die Zahl der schwachsichtigen Augen stand im umgekehrt proportionalen Verhältnisse zum Grad des Schwachsinns, derart, dass unter den Schwachbegabten die relativ grösste Zahl schwachsichtiger Augen = 54,4 pCt. und unter den Idioten die geringste = 12,8 pCt. gefunden wurde. Dazwischen standen mit 44 pCt. die Schwachsinnigen. Spielen demnach die Sehdefekte bei Schwachbegabten als ursächliches Moment eine grosse Rolle, so muss man für möglichst frühzeitige Korrektur etwaiger Sehstörungen bei diesen Kindern sorgen.

Dr. phil. et med. W. Weygandt-Würzburg: **Über epileptische Schulkinder.**

Auf Grund seiner Erfahrungen ist Vortr. gegen eine generalisierende Behandlung epileptischer Schulkinder, also auch gegen die Einrichtung von Epileptikerklassen und -Schulen. Die Kinder müssen individuell behandelt werden. Die tief Blödsinnigen gehören in Idiotenanstalten, leicht Schwachsinnige in die Hilfsschulen, sozial Bedenkliche in Fürsorge-Erziehungsanstalten. Kinder mit gehäuften Anfällen sind rein ärztlich zu behandeln, Kinder mit vereinzelten Anfällen oder leichteren Symptomen können in der Normalschule, freilich unter einem entsprechend informierten Lehrer und in Fühlung mit dem Schularzt, verbleiben.

Dr. med. Herm. Gutzmann-Berlin: **Der Einfluss der Schule auf die Sprachstörungen.**

Zwei grosse Gruppen von Sprachstörungen sind es, die der Schule zu schaffen machen und deren Bedeutung für die Ausbildung der Kinder und für ihr späteres Fortkommen ja allgemein bekannt sind: Stottern und Stammeln. Besonders das Stottern erschwert fast jeden Beruf im Leben so sehr, dass schon seit einer Reihe von Jahren in allen grösseren Städten Deutschlands besondere Heilkurse eingerichtet worden sind, um dies Übel nach Möglichkeit zu bekämpfen. Ärzte und Lehrer haben hier, wie bekannt, in gemeinschaftlicher Arbeit viel Gutes geleistet. Dazu hat be-



sonders die auffallende Tatsache viel beigetragen, dass das Stottern während der Schulzeit unter den Kindern bedeutend zunimmt. Kleine Statistiken könnten leicht zufällige Ergebnisse haben, deren Verallgemeinerung unzulässig erschiene. Es liegen aber nunmehr aus den verschiedensten Teilen Deutschlands wie des Auslandes (Nordamerika, Dänemark, Österreich-Ungarn) Berechnungen vor, die alle das gleiche Resultat haben: erhebliche Zunahme des Stotterns, besonders nach dem ersten Schuljahre und zur Zeit des Pubertätseintritts. Vortragender gibt das Resultat der Zählung von ca. 8000 stotternden Volksschulkindern Deutschlands und der Schweiz wieder, die in gleicher Weise die Verteilung der Stotterer auf die einzelnen Altersstufen berücksichtigten. Es zeigte sich, dass von je 100 Stotterern auf das Alter von 6—7 Jahren nur 6 pCt., auf das von 7—8 Jahren schon 10 pCt. und auf das von 11—12 Jahren bereits 15 pCt. entfallen. Vortragender bespricht die Gründe dieser auffallenden Zunahme. Da es sich vorwiegend um neuropathisch belastete Kinder handelt, so sind die durch den Schulunterricht selbst gesetzten Reize und Hemmungen als Ursache anzusehen. Zur Abhilfe genügen die Heilkurse allein nicht. Die Lehrer müssen allgemein schon in ihrer seminaristischen Ausbildung ein grösseres Verständnis für die an dem Übel leidenden Kinder bekommen, und schon in der vorschulpflichtigen Zeit muss auf die Sprachentwicklung der Kinder mit grösserem Eifer von seiten der Eltern geachtet werden. Das Verständnis der Eltern für diese Aufgabe zu wecken, ist Sache der gemeinschaftlichen Arbeit der Lehrer und Schulärzte. Ganz anders liegt die Sache beim Stammeln. Hier wirkt bereits der erste Leseunterricht hygienisch so wohltätig, dass von den 29 pro 100 stammelnden Kindern des ersten Schuljahres auf der Altersstufe des 13. bis 14. Jahres nur noch 6 pCt. vorhanden sind. Würde der erste Leseunterricht und der Anschauungsunterricht nicht nur auf exaktes lautreines, sondern auch auf langsames, mit richtiger Verteilung des Atems erfolgendes Sprechen hinzielen und würde dieses Sprechen auch auf den ferneren Schulstufen zielbewusst gepflegt werden, so könnte auch die Zunahme des Stotterübels vermieden werden.

Dr. med. Feser-München: **Nervosität und Schwachsinn beim Kinde in ihren Beziehungen.**

Nervöse Erscheinungen und Ausserungen schwachen Geistes finden sich oft beisammen, und es liegt deshalb die Frage nach der gegenseitigen Beziehung beider nahe. Vortr. hebt folgende Gesichtspunkte hervor: 1. Schwache Begabung bei redlichem Willen oder falscher Erziehung führt leicht zur Nervosität durch Überanstrengung oder Überarbeitung. 2. Schwacher und beschränkter Geist leistet hypochondrischen Vorstellungen, wie sie in uns allen gehemmt liegen, geringen oder gar keinen Widerstand. Diese Art der Beziehung findet sich mehr bei Erwachsenen als bei Kindern, vor allem aber im höheren Alter. 3. Nervosität, besonders wenn sie sich in der Form pathologischer Schüchternheit äussert, kann Dummheit und Schwachsinn vortäuschen. 4. Nervosität und Schwachsinn gedeihen nebeneinander, zwei Triebe aus einem Stamme, auf dem gemeinsamen Boden der erblich degenerativen neuro-psychologischen Konstitution. Diese enge Verbindung zwischen Nervosität und Schwachsinn erfordert demzufolge bei der Beurteilung und Behandlung des schwachsinnigen Kindes mehr Rücksicht. Das lässt sich aber nur erreichen, wenn mit den Hilfsschulen Internate verbunden werden,



in denen schwachsinnige Kinder der ärmeren Klassen mit nervösen Symptomen einer zeitweiligen zweckentsprechenden Behandlung unterworfen werden. Nur so können wir der Nervendegeneration innerhalb der Jugend der Generation der Zukunft erfolgreich begegnen.

Dr. med. Cron-Heidelberg: **Über moralisch Schwachsinnige in den öffentlichen Schulen.**

Redner betont die Notwendigkeit der Ausdehnung psychologischer und psychopathologischer Vorstudien der pädagogischen Instanzen, Umgestaltung der Schulsysteme, bessere Instruktion der Eltern und ein einheitlich angelegtes Zusammenarbeiten von Schule, Schularzt und Elternhaus.

Unter diesen Voraussetzungen verlangt er, dass die sonst leistungsfähigen moralisch Schwachsinnigen ihre Erziehung innerhalb des Systems der öffentlichen Schulen finden, dass also für diese Schwachen kein Ausstossen aus dem Rahmen des normalen Schulwesens erfolge, sondern dass durch Vertiefung der pädagogischen Arbeit, die gleicherzeit dem ganzen Schulorganismus zu Gute komme, der Weg zur Rettung der erziehungsfähigen moralisch Schwachsinnigen gefunden werde.

K. Baldrian-Wien: **Zur Gesundheitspflege taubstummer Kinder.** Um die nachteiligen Folgen der Taubstummheit auf Leib und Seele der Gehörlosen aufzuheben, empfiehlt Vortr. die Gründung von Pflegestätten für noch nicht schulpflichtige taubstumme Kinder armer Eltern. Hauptaufgabe solcher Pflegestätten wäre Wartung und Körperpflege durch gute Kost, Aufenthalt in der freien Natur, Sorge für Schlaf in gesunden Schlafräumen etc. Auf Stärkung der Lunge und Schonung des Auges, auf gute Körperhaltung ist besonderes Augenmerk zu richten.

Gruppe G.

Hygiene der Schuljugend ausserhalb der Schule. — Hygiene des Lehrkörpers. — Allgemeines.

Dr. Blitstein-Nürnberg: **Alkohol und Schule.**

Während die Schule sich allen Neuerungen gegenüber im allgemeinen mit Recht zurückhaltend verhält, ist für die Alkoholfrage eine Ausnahme zu fordern. Und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die ureigensten Zwecke der Schule: Förderung und Entwicklung aller körperlichen, intellektuellen und moralischen Kräfte der Schüler, durch den Genuss geistiger Getränke direkt geschädigt werden. Die Schule ist um so mehr verpflichtet, Stellung zu dieser Frage zu nehmen, als eine Differenz der Ansichten über die Wirkung des Alkohols auf die heranwachsende Jugend nicht mehr besteht. Hier stimmen Ärzte wie Schulmänner, Abstinenten wie Mässige darin überein, dass auch der mässige Genuss jener Getränke nachteilig, zum mindesten aber überflüssig ist. Dabei scheidet die Frage, ob und wann Alkohol vom Arzte als Medikament zu ordinieren ist, als in das Gebiet der Pharmacodynamik gehörig, vollständig aus der Erörterung aus. Vortragender zitierte nun eine Menge statistischer Erhebungen sowohl seitens Lehrer als auch Ärzte, welche den Konsum alkoholischer Getränke durch Kinder sogar noch vor dem schulpflichtigen Alter als einen erschreckend grossen nachweisen. Nach einer kurzen Erläuterung über die Chemie des Alkohols und seinen Prozentgehalt in den verschiedenen Getränken besprach der Vortragende die physiologischen



und pathologischen Wirkungen dieses Stoffes auf die einzelnen Organe, welche in letzter Linie zurückzuführen sind auf die Störung in dem Chemismus des Protoplasma der einzelnen Zelle durch das Alkoholmolekül. Von grosser Bedeutung für unsere Frage sind die Untersuchungen von Forel, Kraepelin, Bonge, Demme, Kunz u. A., welche beweisen, dass Aufmerksamkeit, Kombination und Gedächtnis durch regelmässige, wenn auch kleine Alkoholdosen stets geschädigt werden. Zu demselben Resultate kommen auch die einzelnen Schulleiter, welche solche Experimente mit vor- und nachfolgenden Kontrollversuchen angestellt haben. Auch die Tatsache, dass die akuten Infektionskrankheiten durch Individuen, welche keinen Alkohol erhalten haben, besser überstanden werden, als durch solche mit Alkohol, ist sowohl durch die Klinik als auch durch das Experiment bewiesen (Laitiner, Pawloski u. A.).

Die Wirkungen auf den Charakter der Schüler durch Alkohol schildern die Lehrer als Unaufmerksamkeit, Mutwillen, Neigung zu leichtsinnigen Streichen, Widerspenstigkeit, Eigensinn und Zorn ohne entsprechende Veranlassung. Zum Schluss schlug der Vortragende folgende Thesen zur Annahme durch die Versammlung und den Hauptausschuss des Kongresses vor und zur Weitergabe an die staatlichen und die städtischen Behörden:

Nach Ansicht der Ärzte wie der Schulmänner, die sich mit der Alkoholfrage gründlich beschäftigt haben, schädigt der Genuss geistiger Getränke Körper, Geist, Gemüt und Charakter der Schüler. Es liegt daher im eigensten Interesse und Pflichtenkreise der Schule, ihre Zöglinge davor zu bewahren. Das hat zu geschehen:

1. durch disziplinares Verbot des Genusses aller alkoholischen Getränke für die Schüler der Volks- und Mittelschulen;

2. Aufklärung über die schädlichen Wirkungen des Alkohols durch den Unterricht, teils eingestreut in den verschiedenen Lehrfächern, teils in hygienischen Vorträgen der Schulärzte, teils auf den Elternabenden;

3. Durchsicht der Unterrichtsmittel mit Rücksicht auf obigen Zweck;

4. durch das persönliche Beispiel des Lehrers, soweit dies ohne Zwang möglich ist;

5. alkoholgegnerische Schülerverbindungen sind von den Schulleitern zu unterstützen;

6. den Eltern der neueintretenden Schüler ist folgendes Merkblatt einzuhändigen:

„Eltern, die Ihr Euere Kinder liebt, gebt ihnen keine alkoholischen Getränke. Alle Gelehrten, welche sich mit der Alkoholfrage beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass Bier, Wein, Schnaps und Liqueur der heranwachsenden Jugend schädlich sind.

Diese Getränke schwächen den Appetit, schädigen die Verdauungsorgane, setzen die natürliche Widerstandsfähigkeit der Kinder gegen Infektionskrankheiten herab und rufen nicht selten selbst schwere Erkrankungen, wie Leber-, Nierenentzündung und Epilepsie, hervor.

Diese Getränke vermindern die Aufmerksamkeit, verschlechtern das Gedächtnis und erschweren so dem Kinde das Lernen.

Diese Getränke regen das Kind auf, machen es zornmütig, widerspenstig und unfolgsam und erschweren Euch und der Schule seine Erziehung.

Auch in Krankheitsfällen darf der Alkohol ebenso wie jedes andere Medikament nur laut Verordnung des Arztes verabfolgt werden."



Die Anträge wurden einstimmig in der Abteilungssitzung angenommen.

In ähnlichem Sinne äusserte sich in seinem Vortrage: **Alkohol und Schule** Dr. Hadelich-Nürnberg, während Dr. phil. Herm. Stanger-Trautenau (Böhmen) in einem Vortrage über: **Rauchfreiheit oder Rauchverbot für die Studierenden der obersten Klassen** auf die Gefahren des Nikotins hinwies.

Hofrat Dr. von Forster-Nürnberg: **Volksbildung und Schulgesundheitspflege.**

Die Anschauung, einen möglichst grossen Reichtum von hygienischen Kenntnissen durch die Schule an die Angehörigen derselben zu vermitteln und dadurch auf Haus und Familie eine erzieherische Wirkung zu entfalten, ist eine Forderung, dessen ruhende Pole die Bedeutung der Popularisierung der wissenschaftlichen Errungenschaften der modernen Schulhygiene bilden. Durch diese Propagierung wird eine gewisse Aufklärung über Schulhygiene an Haus und Familie übertragen. Es entsteht dabei ein Antagonismus zwischen den Anschauungen der Schuljugend und ihrer Angehörigen, welche die Erfolge der hygienischen Erziehung des Schülers illusorisch machen kann. Es muss deshalb eine engere Verbindung zwischen hygienischer Erziehung der Jugend und hygienischer Erziehung des ganzen Volkes gewonnen werden. Das kann nur geschehen auf dem Boden der Volksbildungsarbeit durch die Gesellschaften für Verbreitung der Volksbildung, durch die Volkshochschulvereine. Der Erhöhung der körperlichen und geistigen Gesundheit der Schuljugend stehen in der Familie der unteren Volksschichten die Eigenart der Lebenshaltung und Lebensauffassung diametral gegenüber. Denn so gross die Ergebnisse der Forschung der hygienischen Wissenschaft sind, so gross ist das Unverständnis für die Errungenschaften dieser Wissenschaft im Volk. Die Wohltaten der bestehenden hygienischen Vorschriften gehen verloren, wenn der Zweck, den sie verfolgen, nicht erkannt und anerkannt wird. Nicht bloss der Schuljugend, sondern auch seinen Erziehern in Haus und Familie, vor allem aber den Müttern, denn diese sind in hygienischen Dingen am ungeschultesten, muss das geistige Rüstzeug an die Hand gegeben werden, um die nötigen Vorkehrungen für die Gesundheit der Kinder treffen zu können. Neben der Erziehung der Schule durch hygienische Belehrung, durch die Tätigkeit der Schulärzte, durch Belehrung über Körperpflege, Krankheit und Krankheitsverhütung muss die Popularisierung der Schulhygiene mit allen Organen und Gesellschaften für Verbreitung von Volksbildung durch Gründung von Volksbibliotheken und durch den volkstümlichen Hochschulunterricht betätigt werden, von welchem letzteren verlangt werden muss, dass Vortragsreihen über Schulhygiene in denselben aufgenommen werden. Die hygienische Erziehung des ganzen Volkes und die Vermittlung von schulhygienischen Kenntnissen an die Schuljugend muss den Antagonismus zwischen Schule und Elternhaus überbrücken. Es wären Organisationen zu schaffen, in welchen die Volksbildungsgesellschaften mit den Gesellschaften für Hygiene diese Mission der Propagierung schulhygienischer Kenntnisse übernehmen. Besonders aber von den Ärzten muss in Stadt und Land diese Aufklärung aufgenommen werden. Wenn es so gelingt, durch Zusammenfassen aller derjenigen, welche berufen sind, die Erziehung und Bildung des Volkes zu leiten, eine organisch gegliederte Arbeit zu leiten, wird die ganze Ent-



wickelung der Schulhygiene in bedeutsamer Weise gefördert werden. Es werden daraus ungeahnte Wirkungen für die Volksgesundheit, Volkswohlfahrt und Volksmoral entstehen, da eine grosse Summe brachliegender Erkenntnisse im Volk in schöpferische Kräfte umgewandelt werden könne und die schulhygienische Belehrung der Jugend und die hygienische Erziehung des Volkes in harmonische Verbindung tritt.

Prof. Dr. med. Max Breitung-Coburg: **Die Schule als sozialpolitischer Faktor.**

Redner stellt folgenden Antrag im Anschluss an seinen Vortrag: Wenn andere Zeiten andere Anforderungen stellen, so muss ausgesprochen werden, dass die Schule, wie sie ist, einer Reform im Sinne des Zeitgeistes bedarf. Es erscheint notwendig, dass die Schule in den Dienst der sozialen Reform gestellt wird. Es muss verlangt werden, dass die Grundsätze der Invaliden- und Altersversicherung, der Unfall- und Krankenfürsorge auf der Basis konkreter Beispiele in der Schule erörtert werden. Nur unter Inanspruchnahme der Schule ist volles Verständnis und individuelle Mitwirkung für die grossen sozialreformatorischen Aufgaben der Gegenwart und Zukunft zu erreichen, insbesondere auf dem Gebiete der „sozialen Hygiene“ im weitesten Sinne.

Lehrer Berninger-Wiesbaden: **Über Organisation von Elternabenden.**

Vortr. empfiehlt auf Grund eigener Erfahrungen die Einführung von Elternabenden nach dem Muster des Wiesbadener katholischen Lehrervereins. Den Mittelpunkt dieser Veranstaltungen bildet stets ein Vortrag über ein der Erziehungskunde entnommenes Thema. An denselben reiht sich eine eingehende Debatte, an der sich Lehrer, Eltern, Geistliche, Ärzte u. a. beteiligen können; auch Themata aus der Gesundheitslehre wurden behandelt, dabei aber nie den zunächst berufenen Wächtern der Gesundheitspflege irgendwie vorgegriffen.

Frau Prof. Krukenberg-Kreuznach und Frl. Helene Sumper-München: **Die Bedeutung schulhygienischer Bestrebungen für die Frauen und für die Familie.**

Die Vortragenden stellten folgende gemeinsame Leitsätze auf:

1. Es ist notwendig, in Frauenkreisen Verständnis und Interesse für schulhygienische Bestrebungen zu wecken, weil
   a) der günstige Einfluss schulhygienischer Massnahmen durch unverständiges Entgegenarbeiten in der Familie vielfach vernichtet wird,
   b) das Bestreben der Familie, körperlich und seelisch gesunde Kinder zu erziehen, bei fehlenden schulhygienischen Massnahmen zu einem vergeblichen wird:

2. der Eintritt erfahrener Frauen (Mütter und Lehrerinnen) in die Kommissionen und Kuratorien der von Mädchen besuchten Schulen ist in schulhygienischem Interesse dringend zu wünschen:

3. Einstellung von Schulärztinnen in den gleichen Schulen ist warm zu befürworten;

4. im Interesse jeder Familie liegt es, dass in Knaben- und Mädchenschulen (Volksschulen und höheren Lehranstalten) aufklärender Unterricht über Gesundheitslehre nicht nur im letzten Schuljahre, sondern vom ersten Schuljahre an in regelmässiger Wiederholung erteilt wird.



Dr. Flachs-Dresden: **Hygiene der weiblichen Kleidung.**

Die Hygiene der Kleidung hat trotz ihrer Wichtigkeit noch wenig praktische Resultate geliefert. Es bestehen noch eine Menge offenbarer Schädlichkeiten, welche beim weiblichen Geschlecht in erster Linie durch das Korsett hervorgerufen werden. Die höheren Klassen der Volksschulen weisen ca 20 pCt., die der höheren Töchterschulen über 60 pCt. korsetttragender Mädchen auf. Die Schädigungen der Gesundheit durch das Korsett sind bekannt. Abhülfe wäre am besten durch eine Verordnung zu erzielen, welche das Korsett überhaupt verbietet. Wenn dies zunächst auch nicht durchführbar ist, so soll die Schule wenigstens durch Belehrung dem Korsettunfug entgegentreten und für die Einführung einer vernünftigen Mädchenkleidung wirken. Redner zeigte auch Modelle von Mädchenkleidern, nach welchen Grundsätzen solche gefertigt werden sollen.

Goldschmidt-Nürnberg.

Über die Wirkung des Kochens auf die Eiweissstoffe der Kuhmilch.

Zu den Bemerkungen von R. W. Raudnitz über obigen Artikel[1]).

Die erste und zur Zeit meiner Arbeit einzige Angabe von Raudnitz über das von ihm vorgeschlagene Verfahren ist so gehalten, als ob im Serum der gekochten Milch das Eiweiss fehlen würde.

Raudnitz bezeichnet seine Methode selbst als eine, welche das Gekochtsein der Milch „durch Fehlen" des koagulabeln Eiweisses nachweist. Weber, auf dessen Arbeit sich Raudnitz bezieht, sagt von den vier Methoden, die gleichfalls das Gekochtsein der Milch durch Fehlen von koagulabelm Eiweiss nachweisen: dass er auch nach wiederholtem Erhitzen des klaren, kaseinfreien Filtrates der gekochten Milch keine Spur einer Trübung feststellen konnte. Da Raudnitz über diese Arbeit spricht und unmittelbar daran die Ankündigung seiner Methode „zu demselben Zweck" anschliesst, ohne ein Wort der Unterscheidung hinzuzufügen, musste in diesem Zusammenhange wohl jeder Leser annehmen, dass auch Raudnitz ein vollständiges Fehlen des Albumins annehme.

Da ich koagulables Eiweiss in dem kaseinfreien Filtrate der gekochten Milch nachweisen konnte, war ich wohl berechtigt, die Methode Raudnitz, welche sich auf das Fehlen dieses Eiweiss gründet, zu bemängeln. Anders wäre es gewesen, wenn Raudnitz, wie später, betont hätte, dass er eine nur für praktische Zwecke dienende Methode vorschlagen wolle, und dass es sich nicht um vollständiges Fehlen, sondern nur um einen deutlichen Mengen-Unterschied im Eiweissgehalt handle.

Ich will nur hinzufügen, dass zwei Tatsachen mich seinerzeit bewogen auf die Notiz Raudnitz einzugehen:

[1]) Wegen verspäteten Eintreffens konnte diese Entgegnung nicht mehr unmittelbar an den Raudnitzschen Artikel (S. 660) angeschlossen werden.



1. Der Umstand, dass ich mich in einem grossen Teile meiner Arbeit einer Versuchs-Anordnung bediente, die mit der seinen grosse Ähnlichkeit hatte, wenn ich auch, unabhängig von ihm, dieselbe nachweislich etwa 1/2 Jahr vor dem Erscheinen seines Artikels in Benutzung gezogen hatte.

2. Nach dem Gange meiner Arbeit war, ganz ohne Rücksicht auf die Quantität, die Anwesenheit von Albumin im Filtrate der gekochten Milch und die Erklärung hierfür von wesentlicher Bedeutung, da, wie die von mir seinerzeit zitierten Stellen zeigen, manche Autoren (Fuld u. a.) daraus Schlüsse gezogen hatten, deren Bestätigung oder Widerlegung gewiss nicht ohne Interesse für die Chemie der Eiweisskörper ist.

Wien, April 1904.

Rudolf Popper.

Notizen.

Aachen, den 30. 3. 1904.

Die **Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte** ladet zum Sonntag, den 5. Juni, zu einer pädriatischen Versammlung im Restaurant Kunstpalast (Lucaszimmer) innerhalb der (vom 1. Mai ab stattfindenden) Internationalen Kunst- und Gartenbau-Ausstellung ein.

Die wissenschaftliche Sitzung findet vormittags statt von 9³⁰ ab. An Vorträgen sind bis jetzt angemeldet:

I. Die Tuberkulose des Säuglingsalters.
   a) Die Eintrittspforten der Tuberkulose. Ref. Herr B. Fischer-Bonn;
   b) Klinik der Tuberkulose der Bauchorgane. Ref. Herr Ungar-Bonn;
   c) Klinik der Tuberkulose der Hals- und Brustorgane. Ref. Herr J. G. Rey-Aachen.

II. Herr Maas-Aachen: Über Stottern.

III. Herr Pfaffenholz-Düsseldorf: Über Barlowsche Krankheit.

IV. Herr Rensburg-Elberfeld: Der diagnostische Wert der Blutuntersuchung bei Kindern (Sammelreferat).

V. Herr Selter-Solingen: Über die Askaridenkrankheit.

Nach der Sitzung gemeinschaftliches Mittagessen und nachher Besichtigung der Ausstellung. Weitere Anmeldungen zu Vorträgen werden bis zum 20. Mai an Dr. Selter-Solingen erbeten. Freunde unserer Bestrebungen sind ergebenst eingeladen und erhalten auf Wunsch die endgültige Tagesordnung nach dem 20. Mai zugesandt. Nichtmitglieder und Mitglieder der Vereinigung werden gebeten, ihre Teilnahme 8 Tage vor der Sitzung dem Vorstande mitzuteilen.

I. A.: Dr. J. G. Rey.

Berichtigung.

In dem Aufsatze von Dr. B. Sperk-Wien „Über Milchgewinnung und Milchversorgung" (Heft 1 dieses Bandes) ist auf S. 107 Z. 13 v. u. statt „Dr. Theinhardt" zu lesen: „Dr. W. Weichardt".



XXVIII.

Aus dem k. k. Kaiser Franz Josef Regierungs-Jubiläums-Kinderspitale in Wien.

Über Rubeolae und Doppelexantheme.

(Differentialdiagnose der ersteren, abnorm verlaufende Masern, gleichzeitige Erkrankung an Rubeolae und Scarlatina, analoges Verhalten der Exantheme der Morbillen und Rubeolae und des Serumexanthems bei gleichzeitigem Scharlach, Steigerung der Disposition für Scharlach durch die Varicellen und Morbillen, Varicellenscharlach, Masernscharlach, Sepsis bei Morbillen und Varicellen, sekundärer Scharlach, Scharlach nach Seruminjektion, Scharlachrezidiv nach Streptokokkenseruminjektion, Steigerung der Disposition für Scharlach durch das Serumexanthem.)

Von

Dr. DIONYS POSPISCHILL,
k. k. Primararzt.

Wenn ich zu einer Zeit, in welcher die Bekämpfung der Streptokokkeninfektion beim Scharlach mit einem Scharlach-Streptokokkenserum nicht nur die engeren Fachkollegen, sondern die gesamte Ärztewelt in Atem hält, es unternehme, über das harmloseste aller akuten Exantheme, die Rubeolae, zu schreiben, so habe ich die Empfindung, dass ich dieses Beginnen, wenn auch nicht förmlich entschuldigen, so doch einigermassen motivieren soll. Ich tue dies damit, dass ich auf die in den breiten Ärztekreisen noch immer herrschende Unsicherheit in der differentiellen Diagnose derselben den Morbillen gegenüber, sowie auf ihre viel zu wenig scharfe Trennung von diesen überhaupt, auf den Mangel der allgemeinen Anerkennung ihrer Selbständigkeit und einer gesicherten Position im Systeme der akuten Exantheme hinweise.

Ausserdem wird sich einerseits bei Besprechung der Differentialdiagnose die Gelegenheit bieten, das Thema durch die Einbeziehung der abnorm verlaufenden Morbillen zu erweitern, andererseits bei der Beschreibung mehrerer Fälle von gleich-



zeitiger Erkrankung an Rubeolae und Skarlatina die vergleichende Betrachtung der von Hukiewicz mitgeteilten Masern-Scharlachfälle, sowie eines Falles von Serumexanthem und gleichzeitigem Scharlach empfehlen; diese Beobachtungen werden mich ungezwungen zur Betonung jener Momente führen, welche nach meinen Erfahrungen eine Steigerung der Disposition zur Erkrankung an Scharlach setzen.

Die Geschichte der Rubeolae ist die abenteuerlichste von allen akuten Exanthemen; mit Staunen finden wir die differentesten Krankheitsbilder unter dem gleichen Titel abgehandelt, so dass wir dort, wo wir der Geschichte der Röteln nachzugehen glaubten, auf ein Stück Geschichte der akuten Exantheme stossen. So lässt uns die Lektüre ihrer Literatur erkennen, dass in den oft langen, die einzelnen Rubeolaeepidemien voneinander trennenden Pausen nur der Name überliefert wurde, mit dem sich kein Begriff verband; denn dieser war verloren gegangen; völlig willkürlich wurde er neu bestimmt und mit einem nach Autor, Zeit und Ort wesentlich verschiedenen Inhalte ausgestattet. So musste ein und derselbe Name zur Bezeichnung von toxischen Erythemen, von Masern- und Scharlachepidemien mit oder ohne gleichzeitig herrschende oder nachfolgende Röteln, von diesen selbst, von Doppelinfektionen mit Masern und Scharlach und wahrscheinlich von einer Gruppe gleich den Röteln harmloser, noch wenig bekannter akuter Exantheme, oder, vorsichtiger gesagt, infektiöser Erytheme herhalten.[1]) Was hätte auch die allgemein verbreitete, richtige Erkenntnis des Wesens und der Selbständigkeit der Rubeolae bei der mangelhaften Entwicklung der differentiellen Diagnostik nützen können? In der damaligen Begriffsverwirrung erblicken wir heute die Ursache der Divergenz in den Angaben über die Schwere und den Charakter der einzelnen Epidemien. Liegt schon in der Aufstellung der beiden Unterarten: Rubeolae morbillosae und Rubeolae scarlatinosae ein Geständnis der Unsicherheit, so hatten die Ärzte mit der Annahme der hybriden Formen — Bastarden von Masern und Scharlach — vollends den Boden unter ihren Füssen verloren, und ihre Phantasie verlor sich ins Reich des Wunderbaren.

[1]) Es ist das Verdienst Stickers [Die neue Kinderseuche in der Umgebung von Giessen (Erythema infectiosum). Zeitschrift für prakt. Ärzte, 1899] und der Escherichschen Schule [Dr. Ad. Schmid: Über Röteln und Erythemepidemieen, Wiener klin. Wochenschr., 1899], eines der letzteren als selbständige Krankheit von den Rubeolen abgetrennt zu haben.



Vieles davon ist heute abgetan. Der mystische Nebel, der sich einst um die Rubeolae gewoben, ist schon vor geraumer Zeit gewichen; so ganz fest steht aber auch heute noch nicht ihr Krankheitsbegriff. Die Unsicherheit tritt uns vielmehr auch in der modernen Literatur entgegen; bald kann sie nur gewissermassen zwischen den Zeilen gelesen werden, bald findet sie in den resignierten Worten: „ich weiss nicht“ offenen, ehrlichen Ausdruck, und geradezu verblüffen muss uns der Ausspruch des meisterfahrenen unter den Pädiatern deutscher Zunge, dass es ihm nie vergönnt gewesen sei, grössere Epi- oder Endemien der Röteln zu beobachten. Dem Scharlach und der Gruppe der toxischen Erytheme gegenüber scheinen mir heute die Röteln von den Ärzten begrifflich mit genügender Schärfe präzisiert zu sein, wenn auch nicht so selten noch diagnostische Irrtümer auch nach dieser Richtung hin unterlaufen. Anders verhält es sich den Masern gegenüber: die Selbständigkeit der Rubeolae ist nicht allgemein anerkannt, wenn auch der Kampf der Meinungen bei der offenbar in dem Bewusstsein der Harmlosigkeit des Exanthems begründeten Gleichgiltigkeit der Ärzte nicht mit Erbitterung geführt wird. Was früher auf weiterem Gebiete der Fall war, wiederholt sich heute in abgeschwächtem Masse in den nun enger gezogenen Grenzen. Die Anhänger der Selbständigkeit der Rubeolen geben die in einzelnen Fällen sich bietenden differential-diagnostischen Schwierigkeiten zu; sie kennen den Inhalt des Begriffes Rubeolae, können aber diese in allerdings seltenen Fällen nicht mit Sicherheit von den Masern unterscheiden. Das gibt ihren Gegnern, welche in den Röteln nur abgeschwächte Masern sehen wollen, neuen Mut und Waffen. Dem heutigen Bedürfnisse Rechnung tragend, habe ich, wenn ich in den folgenden Zeilen die Selbstständigkeit der Rubeolae beweisen will, nur darzutun, dass die Merkmale dieser charakteristisch genug sind, um in ihrer alle Fälle umfassenden Konstanz den Artunterschied von den Masern zu erhärten. Zum Inhalte der Aufgabe, die ich mir gestellt habe, kann nicht auch die Verpflichtung gehören, den Nachweis zu erbringen, dass in jedem speziellen Falle die Differentialdiagnose zwischen Masern und Röteln möglich sei. Ich war in keinem einzigen Falle ausser im Beginne der Erkrankung über die Diagnose im Zweifel. So will ich auch dieser Forderung gerecht zu werden trachten.

Um eine Grundlage für meine weiteren Ausführungen zu gewinnen, will ich in flüchtigen Umrissen das aus meinen Beob-



achtungen gewonnene Bild des gewöhnlichen Ablaufes der Rubeolae wiedergeben; ich weiss, dass ich damit manchem Leser nichts Neues bringe.

Die Disposition ist individuell und zeitlich verschieden. Meist am 14. Tage nach stattgehabter Infektion tritt das Exanthem hervor; es erreicht rasch reine Blüte und kommt daher in der Mehrzahl der Fälle in schon fertigem Zustande in unsere Beobachtung; ihm gehen häufig, nicht immer, Prodrome voran, doch kann hier, auch abgesehen von der wechselnden, gewöhnlich nur sehr kurzen Dauer derselben von einem typischen Prodromalstadium, wie bei den Morbillen nicht die Rede sein; denn die dem Auftreten des Rubeolaeexanthemes vorangehenden Veränderungen werden von den Angehörigen nicht bemerkt und von den Kindern selbst meist nicht empfunden, ja auch vom Arzte in der Regel nur dann wahrgenommen, wenn er weiss, dass das Kind sich im Inkubationsstadium der Rubeolae befindet, und so gewissermassen auf ihr Erscheinen wartet. Dann sieht er in seltenen Fällen ein kleinfleckiges, scharfumschriebenes Enanthem, deutlicher am Gaumen, meist nur angedeutet an den Wangen dem Exanthem vorauseilen; eine stärkere diffuse Injektion und Schwellung der gesamten Mundschleimhaut besteht nicht, nur die Zunge zeigt grauen Belag und lässt an ihrer Spitze geschwellte und injizierte Papillen hervortreten; die Koplikschen Bläschen fehlen. Der meist nur ganz geringen, höchstens mässigen Conjunctivitis palpebrarum fehlt die schleimige oder schleimig-eitrige Sekretion, gewöhnlich auch die subjektiven Beschwerden, wie Brennen und Lichtscheu.

Als Ausdruck der prodromalen und konkomitierenden Erscheinungen am Respirationsapparate findet sich selten geringer Halsschmerz, häufiger Niesen, verstopfte Nase, ab und zu schleimiger Nasenfluss, etwas Husten, auskultatorisch rauhes Vesikuläratmen, kaum von trockenem Rasseln begleitet. Hie und da werden auch prodromale Störungen des Allgemeinbefindens von den Eltern angegeben, so Hitze, Erbrechen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, unruhiger Schlaf. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Erkrankung erst gleichzeitig mit dem Exanthem. Ein plumpes, stark erhabenes, durch das Zusammenfliessen grosser, bläulichroter Flecken entstandenes Gitterwerk deckt die Wangen, in breiteren Maschen desselben stehen Flecken des Exanthems; dieses selbst ist kleinfleckig, häufiger stecknadelkopf- als linsengross, selten kleinpapulös und dann nur



wenig prominent, glatt, meist kreisrund, scharf umschrieben, von bald blasser, bald lebhafter rosenroter Farbe. Stirne, Schläfen und Kinn bleiben oft frei von ihm oder sind doch weniger dicht besät; am reichlichsten ist es gewöhnlich am Rumpfe, insbesondere an den Schulterblättern und ad nates, entwickelt. Sehr kurzlebig, hat es oft nur einen Tag des Werdens und des Blühens, am zweiten Tage sieht man kaum mehr Reste, dann feinste, an die Makeln gebundene Schuppung; selten bleiben für wenige Tage zarte Pigmentierungen zurück. Der Verlauf der Rubeolae ist fieberlos, höchstens subfebril; die höchste, von mir in unkomplizierten Fällen beobachtete Temperatur ist 37,9. Einmalige Erkrankung schafft Immunität.

Die Prüfung der einzelnen eben angeführten Merkmale auf ihren Wert für die Differentialdiagnose ergibt folgendes: Disposition und Dauer des Inkubationsstadiums müssen unter einem besprochen werden; denn das zeitliche Fehlen, resp. der zeitlich geringere Grad der Disposition ist unter Umständen geeignet, eine längere Inkubationsdauer vorzutäuschen. In der Literatur ist vielfach die im Verhältnis zu den Masern längere Inkubation der Rubeolen hervorgehoben. Ich habe das Exanthem der Röteln am 13., meist am 14., am 15., 17., 18. und 19. Tage, von jenem Datum an gerechnet, auftreten sehen, an welchem die Kinder zuerst der Infektion ausgesetzt gewesen waren. Da es oft genug vorkommt, dass von den Kindern einer Familie oder eines Saales im Spitale bei Erkrankung eines derselben nicht alle übrigen, in letzterem Falle nur die wenigsten befallen werden und von den diesmal verschont gebliebenen bei dem nächsten Falle von Einschleppung wieder ein Bruchteil erkrankt, ist die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass das Inkubationsstadium der Rubeolae nicht länger als 13 bis 14 Tage sei, die Haftung aber nicht in allen Fällen schon am 1. Tage stattfinde. Die Tenazität des Kontagiums der Rubeolae scheint nach meinen Erfahrungen ebenso gering zu sein, wie die des Erregers der Morbillen; es ist daher nicht anzunehmen, dass die in vielen Fällen scheinbar längere Inkubationsdauer der Röteln darin begründet sei, dass die betreffenden Kinder den Infektionsstoff tagelang an ihren Körpern oder Kleidern herumtragen, bis die Infektion erfolgt. Auch eine Übertragung durch Mittelspersonen erscheint ausgeschlossen. Die Desinfektion der Räume ist also hier wahrscheinlich ebensowenig notwendig, wie bei den Masern; bei diesen ist sie nur beim Bestehen von Komplikationen geboten, in erster Linie auf Masernstationen nach Ablauf mit



Influenza gemischter Epidemien. Der häufige Mangel eines Krankheitsgefühles, das flüchtige, oft blasse und nur partiell entwickelte Exanthem, das Fehlen oder der geringe Grad von prodromalen und konkomitierenden Erscheinungen mag insbesondere bei gehäufterem Auftreten der Rubeolae die wahre Infektionsquelle unerkannt lassen und dazu führen, dass die Erkrankung auf einen Fall zurückgeführt wird, der gar nicht die Haftung bewirkte; die Differenz in den Angaben über die Länge des Inkubationsstadiums und die Betonung der längeren Dauer desselben kann vielleicht teilweise auch darauf zurückgeführt werden. Die beiden Exantheme unterscheiden sich also voneinander wahrscheinlich nicht wesentlich in der Dauer der Inkubation, nicht darin, dass diese bei dem einen typisch lang, bei dem anderen von wechselnder Dauer ist, sondern in dem Grade der für sie vorhandenen Disposition. Da Angaben über die Art der Berechnung des Inkubationsstadiums fehlen, so ist es bei dem häufigen Mangel eines Prodromalstadiums und der verschieden langen Dauer desselben nicht unwahrscheinlich, dass seine Bestimmung durch die verschiedenen Autoren keine einheitliche war; vielleicht wurde es das eine Mal schon mit dem Beginne von Prodromen, das andere Mal erst mit dem Erscheinen des Exanthems als beendigt angesehen. Bei den vielen Fällen von Rubeolen, bei denen die Prodrome nicht nur den Laien sich verbergen, sondern auch von geübten Beobachtern trotz ihrer auf ihr Erscheinen gerichteten Aufmerksamkeit nicht wahrgenommen werden, also fehlen oder erst nur Stunden vor dem Ausschlage erscheinen, muss ja schon aus diesem Grunde allein das Zeitintervall zwischen dem Auftreten der Exantheme beim Infizierenden und bei den Infizierten auch bei gleicher Inkubationsdauer naturgemäss ein grösseres sein, als bei den Morbillen. Es ist auch noch gar nicht ausgemacht, dass die etwaigen Prodrome der Rubeolen an sich, abgesehen von der geringeren Disposition, die gleiche Fähigkeit, zu infizieren, besitzen, wie die der Morbillen; auch der geringe Grad der konkomitierenden Katarrhe, die Seltenheit des Niesens und Hustens mag die Chancen der Infektion vermindern; ja wir wissen auch nicht, ob die bei den Masern für die Übertragung geltenden Gesetze ohne weiteres auf die Röteln angewendet werden dürfen. Überstandene Röteln gewähren keinen Schutz gegen Masern, und Durchmaserung setzt die Empfänglichkeit für Röteln nicht herab. Da die nicht gemaserten Kinder in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleich beim ersten Zusammensein mit Masernkranken infiziert werden, könnte man das



mehr als 14 tägige Intervall vom Beginne der Erkrankung des ersten Kindes einer Familie, einer Spitalabteilung, eines Internates etc. bis zum Auftreten des Exanthems bei den übrigen mit Vorsicht zur Differentialdiagnose verwerten; eine noch kräftigere Stütze erhielte die Annahme von Rubeolae durch das Verschontbleiben der der Infektion ausgesetzt gewesenen, sicher noch nicht gemaserten Kinder. Die Seltenheit zweimaliger Erkrankung an Masern gestattet auch in zweifelhaften Fällen, eine bestimmt vorausgegangene Masernerkrankung diagnostisch zu verwerten. Wir können auf diese nur fallweise gegebenen und überdies unzuverlässigen Behelfe umso eher verzichten, als uns das Krankheitsbild als solches genügende Anhaltspunkte für die Diagnose bietet.

Das Vorhandensein der Koplikschen Bläschen erweist die Existenz der Morbillen. Ich habe keinen Fall von Rubeolae mit Koplik gesehen, habe aber dieses Phänomen auch bei vielen Masernfällen vermisst; somit sagt uns das Fehlen der Bläschen in unserer Frage nichts. Wenn wir bei den Masern bei nur gering entwickeltem Enanthem das Koplikschen Symptom zu vermissen oder nur spärliche, kleine Bläschen zu finden pflegen, bei mächtigem Enanthem hinwiederum unter starker Auflockerung der Schleimhaut die Wangen in ihrer ganzen Ausdehnung, ja manchmal auch den weichen Gaumen von üppigen, oft konfluierenden und dann lamellös schilfernden Bläschen, freilich nicht nur in den Enanthemflecken, sondern auch zwischen denselben dicht besetzt sehen, fühlen wir uns versucht, die Bläschen als Ausdruck der höchsten Durchblutung und Durchfeuchtung der Schleimhaut anzusehen. Mit dieser Anschauung stünden aber jene Fälle im Widerspruche, bei denen die Bläschen, als Frühsymptom dem Enanthem vorauseilend, ihre hohe diagnostische Bedeutung bekunden; hier sitzen sie in dichten Gruppen auf der sonst noch völlig normalen, blassen Wangenschleimhaut. Nicht selten freilich folgen sie erst dem Enanthem, erscheinen sogar erst gleichzeitig mit dem Ausschlage, mitunter, wenn dieser schon vollentwickelt, oder vermehren sich, wenn früher schon spärlich vorhanden, reichlich unter der Proruption des Exanthems. Im Widerspruche mit obiger Ansicht stünden auch die nicht seltenen Fälle von Masern mit lebhaftem Enanthem ohne Koplik und die Fälle von Röteln mit stark entwickeltem Enanthem. So sehen wir in dem Vorhandensein der Koplikschen Bläschen mehr als einen graduellen

Unterschied, sie haben vielmehr den Wert eines für die Masern pathognomonischen Symptomes.

Die gangbare Bezeichnung „Koplik sche Flecke“ kann schon aus dem Grunde zu Missverständnissen führen, weil darin eine Beziehung zu den Enanthemflecken erblickt werden könnte, die ihnen, wie schon aus dem oben Angeführten hervorgeht, völlig fehlt. Wenn zufällig ein Bläschen gerade mitten in einen Enanthemfleck zu liegen kommt, erscheint es von einem roten Hofe umgeben; diese Lokalisation ist aber nichts weniger, als typisch; Enanthem und Kopliks Symptom mögen ja Äusserungen ein und derselben Ursache sein, doch ist letzteres keine Konsequenz des ersteren. Eine Verwechslung der Koplikschen Bläschen mit anderen pathologischen Prozessen der Mundschleimhaut ist für jeden ausgeschlossen, der sie nur einige Male gesehen. Am ähnlichsten ist ihnen noch der Soor; die weisse Farbe und die Wegwischbarkeit unterscheiden diesen von den grauen, nicht abstreifbaren Bläschen; nichtsdestoweniger bleiben hier, insbesondere bei Säuglingen spärliche, kleinste Bläschen leicht ungesehen oder unerkannt, ein Umstand, der um so schwerer in die Wagschale fällt, als in diesen Fällen auch das Enanthem auf der diffus hyperämischen Schleimhaut weniger deutlich hervortritt. Im Gegensatz zu anderen bläschenartigen Eruptionen der Mundschleimhaut, wie Aphten, Varicellen, Herpes, Pemphigus, sind die Koplikschen Bläschen ungemein beständig und, wenn sie, wie das bei der üppigen, konfluierenden Form nicht selten ist, einreissen, so sieht man trotz der Neigung der Mundschleimhaut der Masernkranken zu entzündlich-ulcerativen Prozessen nie die entblössten Stellen, an deren Rande die grauen Fetzen der dicken, wie gequollenen Bläschenwand flottieren, sich grau belegen. In Fällen, in denen die Wangenschleimhaut durch mehrere Tage aut Koplikschen Bläschen untersucht worden ist, beobachtet man häufig an ihr neben stärkerer Injektion und Hämorrhagieen durch Spateltraumen erzeugte, bis über hirsekorngrosse Bläschen; diese unterscheiden sich von den lockeren, flockigen Koplikschen Bläschen durch ihr festeres Gefüge und ihren mehr gelblichen Farbenton. Auch die Ähnlichkeit, welche letztere mit kleinsten, an der Wangenschleimhaut zuerst aufschiessenden Varicellenbläschen haben, ist eine nur entfernte. Bei seiner Prägnanz wird das Koplik sche Symptom dort, wo wir zweifeln, kaum vorliegen.

Widowitz[1]) will die Koplikschen Bläschen auch bei Röteln,

[1]) Wien. klin Wochenschr. 1899. No. 37.

Katarrhen der Schleimhäute der Atmungsorgane und Angina follicularis beobachtet haben. Ich selbst habe sämtliche Kinder (an 2000), welche im ersten Jahre des Bestandes meiner Infektionsabteilung auf dieser zur Aufnahme kamen, genauestens daraufhin untersucht, und es bildet die täglich zweimalige Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle sämtlicher Kinder einen integrierenden Bestandteil der Obliegenheiten meiner Sekundarärzte. Das Koplik-sche Symptom ist nur bei masernkranken Kindern gefunden worden, und ich halte mich für berechtigt, die Spezifität desselben für die Morbillen aufrecht zu erhalten.

Prodrome wurden nur in der Hälfte der zur Aufnahme kommenden Fälle anamnestisch angegeben; bei den übrigen wurde das Vorhandensein einer Erkrankung erst in dem Exanthem erkannt. Der Schnupfen ist noch das früheste und konstanteste Symptom, er erscheint manchmal schon 3—4 Tage vor Ausbruch des Exanthems und findet sich in 81 pCt. meiner mit Prodromen ausgestatteten Fälle, weit seltener ist der Husten, am seltensten die prodromale Konjunktivitis notiert. Unter all den Fällen, welche erst im Spitale an Rubeolae erkrankten und bei welchen ich zum Teile, weil ich wusste, dass sie der Infektion mit Röteln ausgesetzt gewesen waren, mit verdoppelter Aufmerksamkeit nach Prodromen fahndete, sah ich nur einmal am Vortage der Proruption ein Enanthem erscheinen. Meist lag zwischen der letzten Untersuchung des Kindes und der Beobachtung des Exanthems die Nacht; sie mag uns kurz dauernde Vorläufer verborgen haben.

Die eventuellen geringen Prodrome unkomplizierter Röteln verlaufen meist fieberlos; man muss sie suchen, um sie zu finden; sie drängen sich uns nicht auf, wie die der Morbillen. Die Prodrome und die konkomitierenden Erscheinungen dieser scheinen in nur stark abgeschwächtem Grade die analogen Symptome der Rubeolae zu bilden. Für die Konjunktivitis und die katarrhalischen Erscheinungen am Respirationsapparate kann diese Anschauung nicht widerlegt werden; anders verhält es sich mit dem Enanthem der Mundschleimhaut. Freilich könnte auch hier das Fehlen einer stärkeren, diffusen Stomatitis und das überhaupt schwächer entwickelte Enanthem als reine Abschwächung des Masernenanthems imponieren, wenn sich nicht das erstere durch den kleinmakulösen Charakter und die scharfe Begrenzung der zarten, kreisrunden Flecke auszeichnen würde. In den meisten Fällen ist das Enanthem so gut charakterisiert, dass die Inspektion der Mundhöhle allein die Diagnose gestatten würde, in manchen Fällen aber sind die



Charaktere des Schleimhautexanthems weniger ausgeprägt; denn der Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle fehlt, wohl auch infolge der reichlich gebotenen Gelegenheit zur Entwicklung sekundärer Prozesse, die Fähigkeit, feine Details der Zeichnung zu erhalten. Die Pracht der Enantheme schwindet rasch, ihre Charaktere verschwimmen, und eine diffuse, matte Rötung ohne alle Zeichnung bleibt zurück. Die Schleimhautexantheme teilen das Schicksal der Mundhöhlen - Lokalisationen fast aller an der Haut wohl differenzierten Prozesse. Wenn so ein ausnahmsweise stärker entwickeltes, beständigeres und grossfleckiges Rubeolaeenanthem mit seiner kreisrunden Form und scharfen Begrenzung seine charakteristischen Merkmale verloren hat, kann die Differentialdiagnose gegenüber dem fieberlosen Prodromalstadium mitigierter Masern ohne Kopliksches Symptom für diese kurze Zeit unmöglich sein. Steht das Enanthem sehr dicht, so gemahnt der Anblick des Rachens an den eines Scharlachkranken, eine Ähnlichkeit, welche durch die Beschaffenheit der Zunge noch vermehrt wird. Die in der Rubeolaeliteratur erwähnten, stecknadelkopfgrossen, lebhaft roten Drüschen am Gaumen finden sich auch bei Morbillen, Skarlatina, Diphtherie, Anginen und entbehren jeglicher pathognomonischen Bedeutung.

Ausnahmsweise ist die Konjunktivitis stark, einmal habe ich auch als konkomitierende Erscheinung bellenden Husten beobachtet, und so findet sich ab und zu ein Symptom, das in seiner Intensität für sich allein den Masern entsprechen würde, vermag aber am Gesamtcharakter nichts zu ändern. Um Missverständnissen vorzubeugen, muss ich bemerken, dass, wenn ich von der Inkonstanz der Prodrome, insbesondere des der Proruption vorangehenden Enanthems gesprochen habe, nicht die Seltenheit des Enanthems als solche betont werden sollte. Ich habe dieses vielmehr, gleichwie die Konjunktivitis fast immer gleichzeitig mit dem Exanthem angetroffen und habe damit nur das bis auf eine Ausnahme konstante Fehlen eines auch nur eintägigen Intervalles zwischen dem Erscheinen des Enanthems und des Ausschlages in den von mir diesbezüglich beobachteten Fällen hervorheben wollen.

In der Wangenröte der Rubeolenkranken erblicke ich ein spezifisches, auch in differentialdiagnostischer Beziehung bedeutsames Symptom; sie verdankt ihre Entstehung nicht der Konfluenz dichtstehender Flecke des Exanthems, ist vielmehr diesem selbst ebensowenig zugehörig, wie die analoge



Erscheinung an der Scharlachwange. Dafür spricht nicht nur die starke Dunsung und die bläuliche Färbung der von ihr befallenen Partien, sondern auch der Umstand, dass typische Äusserungen des Exanthems in Form zarter, rosenroter Makeln bis in die Maschen der gegitterten Röte zu verfolgen sind. Das Symptom ist sehr häufig, doch nicht konstant; manchmal überdauert es das Exanthem; sein Vorhandensein gibt dem gesamten Krankheitsbilde einen sehr charakteristischen Zug von Disharmonie. Das Aussehen der Wangen für sich allein würde einen hochfieberhaften Zustand erwarten lassen, und der Neuling, der dieser Erscheinung zum ersten Male gegenübersteht, staunt über die normalen oder subfebrilen Temperaturen. Nur hochfebrile Masern mit mächtig aufgeschossenem Exanthem zeigen manchmal eine ähnliche, doch noch gröber gezeichnete Rötung; mild verlaufende Morbillen und mittelschwere Fälle mit weniger stark entwickeltem Ausschlage lassen dieses Symptom stets vermissen. So gestattet bei den Röteln der Kontrast, in welchem die plumpe, fleckige Röte der Wangen zu der Zartheit des Exanthems steht, meist schon par distance aus dem Anblicke des Gesichtes allein die Diagnose. Die grobgenetzte Zeichnung, welche auch bei der nicht seltenen Konfluenz der Gitterstäbe noch erkennbar bleibt, unterscheidet die Wangenröte des rubeolenkranken Kindes von der gleichmässigen des scharlachkranken. Derselbe rasche Blick, der die charakteristische Zeichnung der Wangenröte erfasst, bringt uns zugleich im Überflusse weitere Belege für die Richtigkeit der Diagnose: gewiss einzelne rosenrote Exanthemflecke, den völlig freien Gesichtsausdruck, das Fehlen der gelblichen, zirkumoralen Blässe.

Die oft vorhandene geringe Drüsenschwellung für die Dunsung des Gesichtes verantwortlich zu machen, halte ich entschieden nicht für gerechtfertigt; ich habe nie ein anderes Gedunsensein beobachtet, als jenes, welches durch die Wangenröte gegeben war.

Das Exanthem dokumentiert für sich allein den Artunterschied von den Morbillen: Kleinfleckig, meist kreisrund, glatt, von rosenroter Farbe, scharf umschrieben, steht es den meist grossfleckigen oder grosspapulösen, unregelmässig geformten, durch das Vortreten der Follikel und kleinste, glänzende Bläschen rauhen, schmutzigroten, verwaschenen Masern gegenüber. Ist es papulös, so sind seine kleinen Effloreszenzen nur wenig erhaben. Oft ist es dicht gesäet, seltener nur spärlich entwickelt; häufiger als die anderen akuten Exantheme beschränkt es sich auf Teile

der Körperoberfläche; mechanische und thermische Reize beschleunigen und begünstigen seine Proruption; so sehen wir es bei liegenden Kindern am Rücken, insbesondere an den Schulterblättern und ad nates besonders reichlich entwickelt und unter Umschlägen zuerst hervortreten. Seine Zartheit und rein rosenrote Farbe gestattet uns, geringe Grade der Cyanose zu erkennen, so an den Unterschenkeln bei längerem Stehen, bei dürftig gekleideten Kindern in der kalten Jahreszeit. Das spärlichere Befallensein oder Freibleiben von Kinn, Schläfen und Stirn schafft in Verbindung mit der oben beschriebenen Rötung der Wangen eine entfernte Ähnlichkeit mit Scharlach; diese wird noch vermehrt durch die meist reichliche Entwickelung des Ausschlages an den Ohren, wo auch die Stippchen der Scarlatina sich häufig finden. Wenn das Exanthem sehr dicht angeordnet ist, verleitet auch das Bild, das Rumpf und Extremitäten bieten, den Ungeübten zu einer derartigen Fehldiagnose; in richtiger Entfernung betrachtet, imponiert aber die im Vergleich mit der Scarlatina plumpe Zeichnung des Exanthems.

Wie eingangs erwähnt, bekommen wir die Fälle meist schon mit fertig entwickeltem Exanthem zur Beobachtung; nur selten sind wir in der Lage, den ganzen Ablauf des Exanthems von seinen ersten Anfängen an zu verfolgen; es erreicht meist im Verlaufe von wenigen Stunden die Höhe seiner Entwickelung und blasst ebenso rasch wieder ab. Seltener tritt es zögernd auf, vom Gesicht über den Rumpf an die Peripherie schreitend; in diesen Fällen sieht man es an den erstergriffenen Stellen schon deutlich abgeblasst, von leicht bräunlicher Färbung, an letzterer frisch rosenrot; in einem Falle sah ich das schon überall verblasste Exanthem an den Abenden zweier aufeinander folgender Tage an den Unterschenkeln wieder in voller Blüte hervortreten.

Meine Erfahrungen können die Angaben der Autoren nicht bestätigen, welche dahin lauten, dass der verschiedene Entwickelungsgrad des Exanthems an den einzelnen Körperteilen für die Rubeolen charakteristisch sei. Diese Erscheinung kann man bei den Masern nahezu regelmässig beobachten. Gerade bei den Röteln aber tritt das Exanthem oft mit einem Schube oder in so rascher Folge an den verschiedenen Körperstellen hervor, dass die geringe Altersdifferenz der Effloreszenzen kaum erkennbar ist. Die Flüchtigkeit des Exanthems, welche der des Scharlachs nahe kommt, ohne sie zu erreichen, lässt wohl die um weniges früher aufgetretenen Flecke manchmal schon etwas blasser erscheinen,

eine Differenz der Farbe aber, wie sie die verschieden alten Morbilleneffloreszenzen zeigen, finden wir bei den Röteln nur ausnahmsweise angedeutet.

Die Eigenschaften des Exanthems sind differentialdiagnostisch absolut verlässlich und gestatteten uns schliesslich immer die Diagnose; sie haben mir die Prüfung des differentialdiagnostischen Wertes des Koplikschen Symptomes ermöglicht.

Hämorrhagien im Rubeolenexanthem sind selten; ich habe sie nur zweimal in komplizierten Fällen beobachtet; das eine Mal bei einem gleichzeitig an Scharlach erkrankten Kinde (s. u.) in Form vereinzelter, kleinster Blutungen, das zweite Mal bei einem pertussiskranken Kinde; hier waren die Exanthemflecken mit dichtstehenden, kleinsten, konfluierenden Blutaustritten gefüllt; der Charakter des Exanthems blieb auch in der scharfen Begrenzung der Hämorrhagienhäufchen gewahrt. Bei den Morbillen sind diese kleinsten, in den Exanthemflecken gelegenen, oft konfluierenden Blutungen wohl infolge der dem Masernflecke zukommenden stärkeren Hyperämie und der heftigen Hustenstösse eine häufige Erscheinung; und doch wird dieses Symptom den Verdacht auf eine vorhandene Pertussis, eine abgelaufene oder begleitende Scarlatina erwecken; auch bei den Masern werden die Charaktere des Exanthems durch die Hämorrhagien nicht verwischt, so dass auch die von dichtstehenden Blutungen durchsetzten Exantheme der Morbillen und Rubeolen mit Sicherheit auseinander gehalten werden können. Ein ominöses Zeichen sind sie hier ebenso wenig, wie bei der Scarlatina. Da bei den Rubeolen die mit dem zarten Ausschlage gesetzte Hyperämie eine geringe ist und auch das durch heftigere Hustenstösse bedingte Moment der Blutdrucksteigerung entfällt, muss den kleinen Hämorrhagien im Rötelnexanthem eine erhöhte Bedeutung für die frühe Erkennung einer gleichzeitig bestehenden, resp. kurz vorher abgelaufenen Pertussis oder Scarlatina zukommen.

Nicht selten finden sich unter den zahllosen, typischen Rötelnflecken einzelne, welche Masernflecken sehr ähnlich sind, und ganz junge, erst aufschiessende Masernpapeln sind in Farbe, Form und Begrenzung dem fertigen Rubeolaeexantheme fast gleich; handelt es sich zufällig in einem solchen Falle um mitigierte oder nur im Beginne afebrile Masern ohne Koplik, dann ist auch noch in diesem Stadium die Stellung der Differentialdiagnose oft unmöglich, und muss zur Klarstellung derselben noch



der weitere Verlauf abgewartet werden; beim Vorhandensein von Masern ändert sich der Charakter der Flecke meist bald. Von Bedeutung für die frühe differentielle Diagnose in solchen Fällen ist der Umstand, dass sich die Morbillen mehr zögernd entwickeln; wenn also an den unteren Extremitäten schon einzelne Flecken zu sehen sind, dann müssen sie beim Vorhandensein von Röteln im Gesichte und am Rumpfe schon reichlich sein; die Diagnose der Masern hingegen gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn sie auch hier sehr spärlich stehen; auch der früh entwickelte papulöse Charakter spricht für Masern.

Die Färbung der Rubeolae ist der frischer Serumexantheme sehr ähnlich; bei elenden, kleinen Kindern mit ungepflegter Haut ist eine Differenzierung dieser beiden Ausschläge oft überhaupt unmöglich, um so mehr, als bei gleich langer Inkubation der Zeitpunkt einer eventuellen Infektion und der der Seruminjektion aus äusseren Gründen häufig zusammenfallen.

Wenn es auch bei den Morbillen und Rubeolen Stadien des Verlaufes gibt, in denen die differentielle Diagnose schwankt, so kann doch von Übergangsformen in naturwissenschaftlichem Sinne keine Rede sein. Das Verhältnis der Röteln zu den Masern erinnert mich, so weit eine Analogie zwischen Infektionskrankheiten überhaupt statthaft ist, an das zwischen den Varicellen und der Variola herrschende; auch unter den Feuchtblatternbläschen sind oft einige, welche wie Variolapusteln aussehen, und wenn sich, wie es nicht selten ist, die Varicelleneruption in einer Attacke erschöpft und alle diese Bläschen der einzigen Aussaat durch Sekundärinfektion mit Eiterkokken zu Pusteln werden, kann derjenige, welcher diesen Fall in diesem Stadium ohne Zuhilfenahme der Anamnese beurteilen soll, mit Sicherheit die Diagnose nicht stellen. Auch der Schluss von der meist nur entfernten Ähnlichkeit der Exantheme der Röteln und Masern und dem scheinbar nur graduellen Unterschiede ihrer übrigen Symptome auf eine nahe Verwandtschaft ihrer Kontagien erschiene mir verfrüht.

Den Rubeolen wurden zwei Typen des Temperaturverlaufes zuerkannt, ein bloss initiales und ein durch den ganzen Verlauf andauerndes Fieber; beiden sollte die Eigentümlichkeit gemeinsam sein, dass die höchste Temperatur nie mit dem Maximum des Exanthems an irgend einer Körperstelle zusammenfalle, der höchste Punkt der Kurve vielmehr in die Zeit der Prodrome zu liegen komme.

Die Fälle, welche erst wegen des Exanthems auf meine Abteilung gebracht wurden, darunter solche mit noch unfertigem, andere mit vollentwickeltem und wieder andere mit bereits deutlich abblassendem Ausschlage, waren afebril oder zeigten bei der Aufnahme subfebrile Temperaturen, die noch am ersten Tage des Spitalsaufenthaltes zur Norm zurückkehrten. Jene Kinder, welche auf der Abteilung an den Röteln erkrankten, also durchwegs komplizierte Fälle, welche meist schon längere Zeit vor Ausbruch des Exanthems in Beobachtung standen, zeigten bis auf drei, wenn sie sonst fieberfrei waren, weder vor dem Erscheinen des Ausschlages, noch während der kurzen Blüte desselben eine Erhöhung der Temperatur über 37,5. Von den drei Ausnahmen betrafen zwei an Pertussis erkrankte Kinder; eines von diesen zeigte am Tage der Proruption vorübergehende Erhöhung der Temperatur über 38, das andere, es war das der Fall mit hämorrhagischem Exanthem, am Tage nach der Proruption 39,4; bei beiden war die Pertussis mit feuchter Bronchitis kompliziert, und vielleicht exacerbierte diese unter der, wenn auch nur geringen, durch die Rubeolen bedingten Hyperämie der Respirationsschleimhaut. Der dritte Fall war wegen postscarlatinöser Nephritis aufgenommen worden, und sein Harn war, als die Rubeolen in Erscheinung traten, bereits einige Tage eiweissfrei gewesen; eines Abends hatte er 38,2, am nächsten Morgen bei entwickeltem Exanthem 38,4, dabei Wiederauftreten von Albuminurie; abends Entfieberung. Meine Beobachtungen liessen mich erkennen, dass die Temperaturen unkomplizierter Röteln sich über subfebrile Höhen nicht erheben; schon aus diesem Grunde kann ich die ihnen zugesprochene Besonderheit der Temperaturkurve nicht anerkennen.

Wenn sich der Gebrauch eingelebt hat, alles fieberlose Hierhergehörige den Rubeolen zuzuzählen, so hat das wohl eine gewisse praktische Berechtigung; nur muss die Deutung vermieden werden, dass der Mangel des Fiebers es sei, der hauptsächlich den Unterschied zwischen den in Rede stehenden Exanthemen begründe. Dass diese Annahme nicht richtig wäre, wird durch das klinische Bild der fieberlosen Masern erwiesen; aber nur das gleichzeitige Vorhandensein einer anderen fieberhaften Erkrankung kann es bedingen, dass das rubeolenkranke Kind höhere, als subfebrile Temperaturen zeigt. Meist wird die Erkennung der kombinierten Erkrankung keine Schwierigkeiten bieten, und das Fieber auf seine wahre Ursache zurückgeführt werden können. Nur eine

zufällige Kombination ist geeignet, uns als Ausnahme vom gewöhnlichen Verhalten der Temperatur bei den Röteln zu imponieren, es sind die seltenen Fälle von Influenza mit vorbrechendem Rubeolenexanthem; auch die grosse Masernähnlichkeit dieses zeitlichen Zusammenfallens rechtfertigt dessen kurze Erwähnung; die durch die der Influenza zugehörigen Symptome, Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis und Fieber, zur Zeit der Entwicklung der Prodrome, und der ersten Makeln gegebene Täuschung wird durch den Verlauf des Exanthems bald aufgedeckt.

Influenza als klinisch hervortretende Sekundärinfektion der Rubeolae habe ich nie beobachtet; die geringe Neigung dieser zu Sekundärinfektionen überhaupt, so auch zum Croup unterscheidet sie wesentlich von den Masern, auch von deren mitigierter Form. Nie sehen wir in den Rubeolen im Gegensatze zu den Masern das erste Glied einer Kette von ursächlich zusammenhängenden Erkrankungen mit unheilvollem Schlusse.

Die Röteln beanspruchen keine Therapie und haben, da schon seit geraumer Zeit niemand mehr an ihnen gestorben ist, auch keine pathologische Anatomie. Nichtsdestoweniger sind sie anzeigepflichtig, und die Konsequenz davon ist, dass die an Röteln — sit venia verbo — erkrankten Kinder aus Waisenhäusern, Taubstummeninstituten etc. dem Spitale übergeben werden; hier erst gehen sie, ungefährlich und bisher selbst ungefährdet, den wirklichen Gefahren des Aufenthaltes an der Infektionsabteilung entgegen. Nur die Befürchtung, dass Masernfälle irrtümlicher Weise als Rubeolen aufgefasst werden und so der Kontrolle entgehen könnten, kann obiger Anordnung zugrunde liegen; meiner Meinung nach wäre es am besten, diese fallen zu lassen; denn differentialdiagnostisch unklare Bilder [es könnte sich nur um Morbilli mitigati oder anfangs afebrile Masern mit zögernder Proruption (siehe unten) handeln] dürften dem erfahrenen praktischen Arzte kaum begegnen; er wird gerufen, wenn das Exanthem schon sichtbar ist, und die Fälle, in denen noch in diesem Stadium die Diagnose schwankt, gehören zu den Ausnahmen; es kann bei der Länge des Inkubationsstadiums kein Versäumnis sein, wenn man in diesen seltenen Fällen zur Erstattung der Anzeige die Klärung der Diagnose abwartet.

Wenn die moderne Beobachtung das gehäufte Auftreten fieberhafter, unkomplizierter Rubeolen und durch sie geschaffene schwere Krankheitsbilder nachweisen wird, dann will auch ich an diese Dinge glauben, wozu ich mich derzeit nicht veranlasst sehe.



Dann würden auch der Gültigkeit meiner Angaben die einer epidemiologischen Studie zukommenden Grenzen gezogen werden. In dem Masse, als das Nacherzählen in der Rötelnliteratur eine grosse Rolle spielt, erscheinen immer wieder die ungeheuerlichen Angaben über die Mortalität einzelner längst vergangener Rötelnepidemien oder doch wenigstens Mitteilungen über das hohe, die einzelnen Fälle auszeichnende Fieber. Mögen doch endlich diese grösstenteils unkritisierbaren Beobachtungen ihre schon längst verdiente Ruhe finden; ihre Auslegung ist mehrdeutig, und wir müssen sie endlich unberücksichtigt lassen, wenn wir zu Klarheit gelangen wollen. Wie sehr die Mahnung zur Kritik auch in der neuesten Zeit von Nöten ist, beweisen Mitteilungen über Rötelnrezidive, deren Bild mit allen Charakteren der Scarlatina ausgestattet war; die vorangegangenen Röteln allein waren die Pfeiler der Diagnose. Diese Diagnosenstellung ist noch in anderer Beziehung lehrreich; sie ist nämlich der Ausdruck des vielfach vorhandenen Widerstrebens gegen die Annahme der Scharlachdiagnose. Sei es das Gefühl der Verantwortlichkeit, sei es die Scheu vor den Konsequenzen, die hier den Wunsch zum Vater des Gedankens werden lässt, oder seien es irrtümliche Vorstellungen von der Scarlatina, die Tatsache steht fest, dass in vielen Fällen das Unwahrscheinlichste wahrscheinlicher erscheint, als die nächstliegende, in den Symptomen fest begründete Scharlachdiagnose; auch diese muss jeder beherrschen, der in der Rötelnfrage stimmberechtigt sein will.

Jene Form der Masern, welche am häufigsten mit den Rubeolen verwechselt oder mit diesen überhaupt zusammengeworfen wird, sind die schon wiederholt erwähnten Morbilli mitigati, fieberlosen oder abortiven Masern; ein fieberloses Prodromalstadium mit spärlichen Koplikschen Bläschen oder ohne dieselben leitet sie ein; die subjektiven Beschwerden desselben sind sehr gering oder fehlen gänzlich; die Kinder behalten durch die ganze Dauer der Erkrankung ihre Munterkeit bei und spielen. Auch die objektiv wahrnehmbaren Symptome sind sehr gering; am stärksten ist noch nicht selten das Enanthem am Gaumen entwickelt. Fieberlos oder höchstens subfebril verläuft auch die Proruption und die gewöhnlich kurzdauernde Blüte des meist spärlich entwickelten Exanthems; die einzelnen, meist grossmakulösen Effloreszenzen unterscheiden sich an sich nur wenig von jenen der in gewöhnlicher Intensität ablaufenden Masern; sie sind blasser, als diese, zeigen aber dieselben verwaschenen Grenzen,





dieselbe rauhe Oberfläche und schmutzige Färbung; sie sind immer dauerhafter und hinterlassen stets stärkere Pigmentierungen, als die Röteln. Sehr oft ist der Ausschlag nur partiell entwickelt, auf die Gegend hinter den Ohren, den Hals und die obere Brustgegend beschränkt, und so blass, dass er leicht übersehen werden kann. Auch die konkomitierenden Erscheinungen entsprechen in ihrer Intensität dem geringen Grade der sonstigen Veränderungen, und so hört man über den Lungen nur spärliches, trockenes und zähes Rasseln. So lassen selbst die zu afebrilem Verlaufe abgeschwächten Masern in dem, wenn auch fieberlosen, so doch typischen Prodromalstadium, in dem häufigen Vorhandensein des Koplikschen Symptomes und in den Eigenschaften des Exanthems die für Morbillen charakteristischen Merkmale hervortreten; an ihnen kommt so recht deutlich der eingreifende Unterschied zwischen den beiden Exanthemen zum Ausdruck; hier stört uns kein quantitativer Unterschied der Schwere der Allgemeinerscheinungen im rein qualitativen Vergleichen der Exantheme.

Auch die bei den mitigierten Masern noch erhalten gebliebene Neigung zu Sekundärinfektionen möge hier nochmals als wesentliches Merkmal gegenüber den Rubeolen betont werden. So sehen wir nicht selten den fieberlos ablaufenden Masern nach völligem Abblassen des Exanthems eine fieberhafte Otitis, Bronchitis oder Lobulärpneumonie folgen.

Die geringe Entwicklung des Exanthems allein genügt nicht zur Spezialdiagnose der mitigierten Masern; es gibt genug Masernfälle mit hohem Fieber, heftigen Prodromen, stark entwickelten konkomitierenden Erscheinungen und nur rudimentärem oder partiell entwickeltem Exanthem. Ja dieses kann auch nach heftigen Vorläufern gänzlich fehlen. Überhaupt muss man mit der Stellung der in der Annahme von mitigierten Masern enthaltenen günstigen Prognose vorsichtig sein; abgesehen von den oben erwähnten Sekundärinfektionen, welche noch nach Ablauf der Masern ein schweres Krankheitsbild erzeugen können, kommt es vor, dass die Prodrome und der erste, ja auch der zweite Tag einer zögernden Proruption des Exanthems afebril und ohne subjektive Beschwerden verlaufen, um mit einem Male unter nun raschem und mächtigem Vorbrechen des Ausschlages in einen hoch fieberhaften Zustand umzuschlagen; diese Fälle bewahren

ausnahmsweise tagelang im afebrilen Stadium der Proruption die Rubeolaeähnlichkeit des Exanthems.

Die allbekannte Form der Masern bei sonst schwer erkrankten, heruntergekommenen Kindern hat selbstverständlich nichts mit der mitigierten Form zu tun; hier äussern sich die Morbillen in spärlichen, undeutlichen, verschwommenen Flecken, manchmal nur unter den hier häufig angewendeten Stammumschlägen; das Gesicht bleibt oft frei davon, das Enanthem, die Konjunktivitis und eine uns auffallende Temperatursteigerung fehlen. Sie werden oft nicht bemerkt oder erkannt und bereiten uns manchmal später viel Kopfzerbrechen; denn da dies häufig Kinder sind, welche nach wenigen Stunden des Spitalsaufenthaltes sterben, sind sie im raschen Getriebe des Spitaldienstes schon längst vergessen, wenn uns die Prodrome der durch sie infizierten Kinder überraschen; erst die Durchsicht des Zimmerprotokolles belehrt uns über die per exclusionem sichere Quelle dieser.

Manchmal fehlt auch den Morbillen das Prodromalstadium gänzlich; einen derartigen Fall habe ich vor kurzem beobachtet; es handelte sich um ein zwölfjähriges, an Spitzeninfiltration und Pertussis erkranktes Mädchen, das am 20. IV. mit Morbillen infiziert worden sein konnte. Es wurde am 9. Tage isoliert und von dieser Zeit an täglich dreimal genau auf Prodrome untersucht; nachdem der 14. Tag vorübergegangen war, ohne dass Koplik sche Bläschen, ein Enanthem oder Conjunctivitis, kurz der mindeste Verdacht auf den Beginn eines Prodromalstadiums aufgetreten wäre, wurde die Isolierung aufgehoben; am 6. V. früh (also am Ende des 16. Tages nach der Infektion) überraschte uns das Kind mit einem Masernexanthem. Die Kenntnis dieser Fälle ist wichtig, denn sie macht uns, umsomehr, als wir auch Masernfälle mit protrahiertem Prodromalstadium und somit verspäteter Proruption beobachten, die Isolierung der möglicherweise Infizierten bis zum vollendeten 16. Tage nach der letzt stattgehabten Möglichkeit der Infektion zur Pflicht. Die Fälle mit abnorm langem Inkubationsstadium (da die Haftung nicht ausnahmslos sofort erfolgt, muss als Inkubation die Zeit von der letzten Möglichkeit der Infektion bis zum Auftreten der Prodrome genommen werden) sind glücklicherweise sehr selten; sie würden bei grösserer Frequenz eine noch länger dauernde Isolierung gebieten. Auch in unserem Falle ist nicht nur das Fehlen der Prodrome bemerkenswert, sondern auch das spätere Auftreten des Exanthems; ob dieser



Verzögerung ein abnorm langes Inkubationsstadium zugrunde liegt, muss bei dem Fehlen der Prodrome unentschieden bleiben.

So zeigen auch die als so typisch verschrieenen Masern genugsam uns fesselnde Abweichungen von ihrer Norm. Dazu gehören auch jene Fälle, welche ich Morbilli interrupti nennen möchte. Nach einem typisch ablaufenden Prodromalstadium treten sie unter hohem Fieber in lebhafte Proruption, um in überraschender Weise bei noch unfertigem Exanthem unter kritischem Temperaturabfall jäh in Genesung zu enden.

Zu den merkwürdigen Dingen gehört es auch, wenn das eine Mal ein erst beim Vorbrechen des Exanthems isolierter Fall, trotzdem er im Saale unter nicht gemaserten Nachbarn gelegen ist, ohne Gefolgschaft bleibt, und wenn ein andermal selbst die ganz frühe, nur in der Existenz der Koplikschen Bläschen begründete Isolierung zu spät kommt, um auch nur eines der nicht gemaserten Kinder desselben Saales vor der Infektion zu retten.

Nicht so selten werden Rubeolaefälle mit der Scharlachdiagnose ins Spital geschickt. Die unleugbare Ähnlichkeit dichtstehender Rubeolen mit einem weich gezeichneten Scharlachexanthem geht in seltenen Fällen so weit, dass ein nur flüchtiger Blick, selbst des geübten Auges, auf das Exanthem zur Stellung der Diagnose nicht genügt; sie liess mich mit Interesse die Lösung der Frage erwarten, ob es gelingen werde, Fälle von gleichzeitiger Erkrankung an Röteln und Scharlach als solche zu erkennen. Ich musste mir sagen, dass die diagnostischen Schwierigkeiten je nach dem wechselseitigen Verhältnisse des zeitlichen Eintretens der beiden Exantheme, je nach dem Grade der Flüchtigkeit und Intensität des Scharlachexanthems und je nach dem Stadium, in welchem die Fälle in unsere Beobachtung kommen würden, verschieden sein müssten.

Mein erster Fall war folgender:

J. P., 6 Jahre alt, erkrankt am 10. XII. 1902 mit Fieber und Exanthem, aufgenommen am 11. XII. Der Vater gibt an, dass er zuerst an den Extremitäten eine fleckige Rötung bemerkt habe, der mehrere Stunden darauf eine konfluierende Röte des Stammes gefolgt sei; wenig Husten.

Status praesens vom 11. XII. vormittags: Zirkumorale Blässe, Konjunktiven etwas injiziert; Zunge dünngrau belegt. Rötung des weichen Gaumens. Die Haut des Rumpfes blassgelblich, ohne Exanthem. An den oberen Extremitäten, reichlicher an deren Streckseite, ein fleckiges, zartrotes, besonders an die Follikel gebundenes Exanthem: derselbe Aussschlag auch an den unteren Extremitäten sichtbar, vorwiegend an deren Beugeseite;

er konfluiert stellenweise zu grossen Flächen; an den Unterschenkeln sind auch die isoliert gebliebenen Flecke bis weit über linsengross, intensiv rosenrot, deutlich erhaben. Höchste Temperatur 37,8.

Am Abend desselben Tages war das einigermassen an Röteln erinnernde Exanthem an den Extremitäten zum deutlichen Scharlachausschlage entwickelt. Der Rumpf zeigte nur an seinen unteren Partien eine zarte, fleckige Rötung, seine oberen Teile blieben frei von Exanthem.

12. XII. Entfiebert; das Exanthem stark abgeblasst; an den oberen Extremitäten die Follikel noch deutlich sichtbar, an der Beugeseite der unteren Extremitäten noch ein zartes, konfluierendes Scharlachexanthem.

13. XII. Nur nach längerem Stehen an den unteren Extremitäten eine zarte, fleckige Röte sichtbar.

15. XII. Exanthem völlig geschwunden.

18. XII. Lamellöse Schuppung.

Am 27. XII. erkrankte ein seit 21. X. wegen postskarlatinöser Nephritis in demselben Saale liegendes Kind mit den Prodromen der Rubeolae; am Morgen des nächsten Tages war das Exanthem entwickelt.

Trotzdem durch die Beobachtung dieses Falles meine Aufmerksamkeit gesteigert war und mein Auge geschärft worden sein musste, blieb er doch lange der einzige. Inzwischen hatte ich Fälle von gleichzeitiger Erkrankung an Masern und Scharlach als solche erkennen gelernt. Sie waren imposant in ihrer Frequenz und überraschten durch die Konstanz ihres eigentümlichen klinischen Bildes. Der Vergleich mit meinem oben mitgeteilten Rubeolae-Skarlatinafalle erwies nachträglich die in der Existenz der grossen, sukkulenten Rubeolae-Papeln gelegene Analogie.

Endlich kam mein zweiter Fall:

K. K., 5 Jahre alt, wegen Pertussis am 7. IV. 1903 aufgenommen.

23. IV. Morgens mässige Konjunktivitis, geringes Enanthem des Gaumens und der Wangenschleimhaut; gegitterte Röte der Wangen, kein Koplik; hellrotes, aus kreisrunden, kleinen Papeln bestehendes Exanthem, dicht im Gesicht und am Halse, spärlicher am Rumpfe und an den Extremitäten; höchste Temperatur 37,7.

24. IV. Morgentemperatur 38,4; Zunahme der Konjunktivitis, geringer schleimiger Nasenfluss, Enanthem noch erhalten; das Exanthem an Gesicht und Hals reichlicher, konfluierend, die einzelnen Effloreszenzen hier scharf umschrieben, kleinpapulös; an der oberen Hälfte der Brust spärliche, stark erhabene Rubeolenpapeln, sonst am Rumpfe und stellenweise und in geringerem Grade auch an den Extremitäten die Effloreszenzen bis zur Ausdehnung grossfleckiger Morbillen angewachsen, stark papulös, vielfach konfluierend.

7 Uhr abends: Temperatur 38,9; Gesicht und Hals von deutlichem Rubeolae-Charakter, im Nacken das Exanthem konfluierenden Masern ähnlich; obere Brustgegend frei von Exanthem; am Rücken teils konfluierende Rubeolen, teils, wie auch an der Vorderseite der unteren Rumpfhälfte, ein



frisches Scharlachexanthem, in welchem noch einige Rötelnflecken hervortreten. Stärkere Konfluenz der Rubeolenpapeln an den Extremitäten, an den Oberschenkeln Glätte und Andeutung von ziegelroter Färbung; nur im obersten Teil der Oberschenkel der Scharlach angedeutet; an den Unterschenkeln vom Scharlachexanthem noch nichts zu sehen, hier nur starke Prominenz der scharf umschriebenen, vielfach konfluierenden Rubeolenpapeln.

25. IV. Temperatur 37,8—36,5; die charakteristische Zeichnung der Wangen erhalten; zirkumorale Blässe; gelbliches Kolorit; das Scharlachexanthem geschwunden; nur die Rubeoleneffloreszenzen sind geblieben, sie stehen dicht und haben die Merkmale der Konfluenz und Prominenz verloren. Starker Acetongeruch, Zunge grauweiss belegt, Rachen stark injiziert, Milztumor.

26. IV. Rubeolenexanthem stark abgeblasst; ad nates und an den oberen Teilen der Oberschenkel Reste des Scharlachexanthems; Rachen noch injiziert, Zunge gereinigt, deutliche Papillenprominenz, entfiebert.

19. V. Koplik, Enanthem.

20. V. Starker Acetongeruch, belegte Zunge, Papillenprominenz; beim Schreien deutliches Auftreten eines frischroten Scharlachexanthems an den oberen Partieen der Brust und des Rückens.

21. V. Sehr reichlich entwickeltes, klein papulöses Masernexanthem im Gesicht und am Stamme, erst im Vorbrechen an den Extremitäten; das Morbillenenanthem vom Scharlachenanthem verdrängt; das Scharlachexanthem beim Schreien deutlich vortretend; Milztumor.

22. V. Am Rumpf und an den oberen Extremitäten das Masernexanthem vom Scharlach verdrängt; an den Oberschenkeln konfluierende, ziegelrote, stark erhabene Masern; an den Unterschenkeln ist der Scharlach herrschend; Ikterus, in den Morbillenflecken des Gesichtes kleinste Hämorrhagien.

7 Uhr abends: Das Gesicht verfallen, Ikterus stärker, Somnolenz, Blässe; am Rumpf treten die bräunlichroten Masernflecke wieder hervor, an der Streckseite der oberen Extremitäten überwiegen die Masern, an ihrer Beugeseite der Scharlach; ad nates konfluierende Morbillen, an den unteren Extremitäten ein Durcheinander von ziegelroten Morbillen und violetter Scarlatina etc.

Injiziert mit Mosers Scharlachstreptokokkenserum und geheilt entlassen.

Hier war die Grösse, Sukkulenz und Erhabenheit der unter dem Einflusse der vorbrechenden Scarlatina modifizierten Rubeolaepapeln in die Augen springend. Die Koinzidenz der beiden Exantheme wurde von mir in diesem Falle schon leicht erkannt; waren mir doch die an den Unterschenkeln lokalisierten Papeln meines ersten Falles, deren Wesen durch die folgende Hausinfektion sichergestellt wurde, in Erinnerung geblieben, und war mir doch die auf die Beobachtung analoger Erscheinungen gestützte frühe Diagnose der Koinzidenz von Masern und Scharlach geläufig geworden.



Doch damit ist das Interesse dieses Falles nicht erschöpft, sein Schwerpunkt liegt vielmehr in dem Auftreten eines sogen. Scharlachrezidives zur Zeit der Proruption des späteren Masernexanthems; wir werden noch darauf zurückkommen.

Nun noch mein dritter Fall:

E. R., 8 Monate alt, aufgenommen am 25. V. 1903. Seit 22. Conjunctivitis, seit 24. abends Ausschlag und Schnupfen.

Status praesens vom 25. V.: Sehr starke Injektion der Conjunctiven, keine Lichtscheu, geringer schleimiger Nasenfluss, etwas Schnarchen, kein Koplik, Rachen stark injiziert, am Gaumen dichtstehendes, stark entwickeltes Enanthem; im Gesicht, und zwar hier spärlicher an Nase, Lippen und Kinn, reichlich an Brust und Rücken, weniger dicht an Bauch und oberen Extremitäten, ein aus kleinen, scharf umschriebenen, von kleinsten Blutungen gesprenkelten, maculo-papulösen Effloreszenzen bestehendes, frisch rosenrotes Exanthem; dieses konfluiert ad nates und lässt nur spärliche Inseln frei; das gleiche Verhalten zeigen die Waden; an der Vorderseite der Unterschenkel bis linsengrosse, mehr bräunlichrote Flecken; eigentümliche Konfluenz zeigt das mächtig entwickelte Exanthem am Mons veneris, Genitale und an den Innenflächen der Oberschenkel; hier hat der Ausschlag eine gleichmässig bräunlichrote Färbung mit einem Stich ins Ziegelrot, ähnlich den von Scarlatina beeinflussten Masern; auch die Oberfläche ist hier ebenso glatt und glänzend, nur die Sukkulenz und die Niveaudifferenz ist weniger stark entwickelt. Beim Schreien erscheint an der Brust und den oberen Extremitäten ein frisch-rotes, charakteristisch gezeichnetes Scharlachexanthem. Mässige anguläre Drüsenschwellung, geringe Bronchitis, Milztumor; Temperatur 37,2.

26. V. Das Exanthem an den oberen Extremitäten reichlicher entwickelt, von maculo-papulösem Charakter; im Gesicht und vorne am Rumpf ist das Exanthem stark abgeblasst, vom Rubeolen-Charakter, kleinpapulös, rosenrot; an den Oberschenkeln erscheint die gestern vorhandene Konfluenz in dichtstehende Rubeolenflecke aufgelöst, auch der Glanz und die mehr ziegelrote Färbung sind geschwunden. An der Aussenseite der Oberschenkel und an den Unterschenkeln sind die Röteln reichlich entwickelt, an letzteren grossmaculös. An den Vorderarmen allein noch das blasse Scharlachexanthem angedeutet. Temperatur 37,2. Himbeerzunge, Rachen gesprenkelt; stärkere anguläre Drüsenschwellung.

27. V. Frische, kleinste Hämorrhagien in den stark verblassten Resten des Rubeolenexanthems; Scharlachröte kaum mehr vortretend.

Dann Drüsenabszess, lamellöse Schuppung an den Fingern.

Am 16. VI. Einsetzen eines Scharlachrezidives. Geheilt entlassen.

In diesem Fall war die Analogie mit den Masern-Scharlachfällen am weitesten gediehen; die Innenfläche der Oberschenkel bot eine gleichmässige, glatte, glänzende, rote Fläche, welcher jede Zeichnung fehlte; die Prominenz und ziegelrote Färbung war geringer ausgesprochen, als bei den mit Scharlach gemischten Masern. Mit der Zartheit des Rubeolaeexanthems ist wohl auch



dessen Kurzlebigkeit Ursache des geringeren Hervortretens dieser Eigentümlichkeiten. Die länger dauernde Proruption und Blütezeit der Morbillen eröffnet dem Scharlach auch einen weiteren Spielraum für die Zeit seines Auftretens, um jenen noch sein charakteristisches Gepräge aufdrücken zu können; es ist daher wahrscheinlich, dass bei den Röteln-Scharlachfällen jene Form der Kombination häufiger erscheinen wird, in welcher beide Exantheme gemischt nebeneinander bestehen, ohne dass eine Beeinflussung des Rubeolenexanthems stattfindet; dann dürfte es im Gegensatz zu den Masern-Scharlachfällen häufiger vorkommen, dass das Exanthem der Röteln dem Scharlach zugerechnet wird und unerkannt bleibt; in meinem ersten Falle wäre es mir beinahe so ergangen. Der Scharlach war in allen drei Fällen leicht; der erste kam als fertige Mischinfektion zur Aufnahme, die anderen waren Hausinfektionen.

Mehr als bloss eine Analogie zu den bei den Masern-Scharlachfällen an der allgemeinen Decke sich abspielenden Erscheinungen schuf ein Fall von mit Scharlach kompliziertem Serumexanthem.

A. K., 22 Monate alt, am 26. V. wegen des Exanthems zur Aufnahme gebracht; war am 6. V. dieses Jahres wegen Morbillen im St. Anna-Kinderspitale aufgenommen, am selben Tage mit Wiener Diphtherie-Heilserum (200 A. E.) immunisiert und von dort nach einer Woche geheilt entlassen worden.

Status praesens vom 26. V., 8 Uhr abends: Lider geschwellt, starke Konjunktivitis, Nase schlecht durchgängig, Lippen trocken, Acetongeruch, Zunge grauweiss belegt, an den belagfreien Stellen Papillenprominenz zeigend, kein Enanthem, kein Koplik, leichte anguläre Drüsenschwellung; Gesicht, Hals und Rumpf überzogen von einem gleichmässigen, hellroten, etwas ziegelfarbenen, aus breiten Papeln zusammenfliessenden, nur kleine Inseln frei lassenden Exanthem, welches sich auch auf die Oberarme ergiesst; es endigt ziemlich scharf am Kreuze und lässt die Nates frei, bildet an der Beugeseite der unteren Extremitäten frische, morbillenähnliche, aber meist scharf umschriebene, verschieden grosse Papeln; an der Streckseite der Oberschenkel erscheint es stark konfluent und hier von stärker ziegelroter Färbung, beetartig erhaben, ähnlich, wie bei Morbillen mit nahendem Scharlach; an der Streckseite der Unterschenkel ist der Ausschlag in hohem Grade morbillenähnlich, verwaschen, makulös, mit starker Follikelschwellung. Das Einschiessen des Blutes nach Fingerdruck an den konfluierenden Partieen des Exanthems erfolgt langsamer, nicht blitzartig, wie bei den Masern-Scharlachfällen. An den oberen Teilen des Rückens, wo das Exanthem bereits im Rückgang befindlich ist, lässt es die alten Pigmentflecken der abgelaufenen Masern noch erkennen; an diesen ist kleienförmige Schuppung zu beobachten. Beim Schreien Auftreten eines Scharlachexanthems an der



Brust, welches sich in Zeichnung und Färbung vom modifizierten, ziegelroten Serumexanthem unterscheidet. Sehr scharfes Vesikuläratmen mit spärlichen, feuchten, kleinblasigen Rasselgeräuschen. Milztumor; Temperatur 39,2—40,1; 162 Pulse, 54 Respirationen.

27. V. Das Serumexanthem an den unteren Extremitäten kaum reichlicher entwickelt, nur an der Streckseite der Unterschenkel sind die makulösen Effloreszenzen etwas verbreitert, auch schon abblassend. Ad nates ist das Exanthem weiter nach abwärts gewandert und zeigt an der Beugeseite der Oberschenkel gleichmässige Konfluenz, beetartige Erhabenheit und leicht ziegelrote Färbung. An den Waden und Fussrücken ist das Serumexanthem in zerstreuten, kleinen, von blassen Höfen umsäumten Papeln entwickelt. Am ganzen Rücken ist das Serumexanthem und der ihm gefolgte Scharlach im Rückgange; letzterer ist an den Lenden und in der Kreuzbeingegend deutlich zu sehen. Die alten Morbillenflecken treten deutlich hervor. Auch an den oberen Extremitäten ist das Serumexanthem, sowie auch an Brust und Bauch durch einen mächtig entwickelten Scharlachausschlag verdrängt, der auch hier die Masernreste erkennen lässt. Himbeerzunge, Rachen stark gerötet, auf den Mandeln graugelbe Beläge, Konjunktiven stärker injiziert, schleimig-eitrig sezernierend, Nase blutig-serös-eitrig fliessend (Kultur Diphtherie-negativ).

Abends 10 Uhr: Unruhe, kühle Extremitäten; in der Aufregung 200 Pulse, Temperatur 39,5—38,9. Das Scharlachexanthem am Bauche schon wieder abblassend, an den oberen Teilen der Brust lebhaft rot und dicht; auch an der Streckseite der Oberschenkel tritt das Scharlachexanthem noch überall deutlich zu Tage, während an den Unterschenkeln und besonders an den Füssen die Papeln des Serumexanthems gruppenweise in anscheinend normaler Haut stehen; dasselbe an den Händen; an Ober- und Unterarmen steht der Scharlach noch in Blüte; der untere Teil des Rückens zeigt eine Mischung beider Exantheme.

Injektion von 200 ccm Mosers Scharlach-Streptokokkenserum (Serie 17).

28. V. Temperatur 39,2—37,5; 144 Pulse. Das Serumexanthem stark abgeblasst ad nates und an den Oberschenkeln zu sehen; an Rumpf und oberen Extremitäten die Masernreste, an Brust und Bauch noch deutlich der Scharlach, welcher auch an den Oberschenkeln zwischen den Flecken des Serumexanthems angedeutet erscheint; Unterschenkel und Füsse zeigen nur Follikelschwellung.

29. V. An der Innenseite der Oberschenkel, den Masernflecken folgend, dicht stehende, kleinste Hämorrhagien.

31. V. Nur vom Scharlachexanthem noch minimale Reste sichtbar; konfluierende Lobulärpneumonie.

Lamellöse Schuppung. Geheilt.

Die späten Serumexantheme werden, auch wenn die Ringform nicht entwickelt ist, meist leicht an ihrer Färbung, welche ähnlich der der Rubeolen ist, erkannt und von den Masern, auch wenn sonst ihre Efflorescenzen in ihrer Form diesen gleichen, unterschieden. Die hier schon bei der Aufnahme ins Spital in der Grösse, Succulenz und Färbung der Papeln gelegene, grosse



Morbillenähnlichkeit ist sicher schon dem nahenden Scharlach zuzuschreiben. Es ist von mehr als rein differentialdiagnostischem Interesse, dass zwei, freilich nur in ihrer groben Ätiologie so sehr differente, akute Exantheme, wie das Serumexanthem und die Morbillen, beim Auftreten eines dritten unter völlig analogem Verhalten einander zum Verwechseln ähnlich werden können.

Ich habe, seitdem wir auf die Beeinflussung des Masernausschlages durch den nahenden Scharlach aufmerksam geworden sind, nur einen Fall von Serumexanthem gesehen, der in gleich charakteristischer Weise durch die Skarlatina verändert worden ist; es ist der oben mitgeteilte. Die Ursache, warum bei gleichzeitigem Auftreten von Serumexanthem und Scharlach diese Erscheinung seltener zur Beobachtung kommt, ist wohl in der in Schüben erfolgenden Proruption der Serumexantheme zu suchen. Hier müssen ja dieselben Gesetze Geltung haben, wie bei den Masern. Der nahende Scharlach kann auch hier nur das in seinen einzelnen Efflorescenzen noch unfertige Exanthem modifizieren; das, was vom Serumexanthem voll entwickelt ist, wird nicht mehr verändert, höchstens eine Zeit lang vom Scharlach gedeckt. Da das Masernexanthem in seiner Proruption seltener Pausen macht, diese vielmehr meist kontinuierlich bald in langsamerem, bald in rascherem Tempo über den Körper gleitet, findet der mitten in der Proruption einsetzende Scharlach neben den ausgewachsenen Flecken im Gesichte und am Rumpfe noch immer an den Extremitäten grosse Flächen, besät mit ganz jungen Papeln. Anders beim Serumexanthem; hier liegen oft lange Pausen zwischen den einzelnen kurzdauernden Schüben. Wenn der Beginn der Skarlatina in eine der ersteren fällt, dann findet sie ein vorläufig vollendetes Exanthem, das nicht mehr beeinflusst werden kann, und sie selbst ist fertig entwickelt oder schon abgeblasst, wenn die neue Proruption des Serumausschlages beginnt.

Es mag vielleicht kleinlich erscheinen, wenn ich immer wieder auf die Symptome der Confluenz, beetartigen Erhabenheit und ziegelroten Färbung hinweise; ich glaube aber, dass ihre Beschreibung diesen Nachdruck verdient; denn die eben erwähnten Symptome gestatten eine relativ frühe Diagnose der Scharlachkomplikation nicht nur bei den Morbillen, sondern fallweise auch bei den Röteln und Serumexanthemen, sicher schon zu einer Zeit, in welcher von

einem Scharlachexanthem noch nichts zu sehen ist; darin liegt ihr praktisch-diagnostischer Wert.

Wenn man Gelegenheit hat, die akuten Exantheme an einem grossen Materiale zu studieren, und wenn man in der Lage ist, so wie ich es Dank der grossartigen Anlage meiner Infektionsabteilung bin, viele Mischexantheme aufzunehmen, ist man erstaunt, zu sehen, dass der Scharlach z. B. die Varizellen nicht wahllos in den verschiedenen Stadien ihres Ablaufes kompliziert, sondern jene frühe Zeit, in welcher noch neue Bläschen aufschiessen, zu bevorzugen scheint. Die eventuelle Infektiosität der Sanitätswägen genügt nicht als alleinige Erklärung hiefür; denn wir vermissen eine auch nur annähernd so grosse Frequenz bald nach der Aufnahme ins Spital auftretender Erkrankungen an Scharlach bei den wegen Diphtherie oder Pertussis zuwachsenden Kindern; dagegen sprechen auch jene Fälle, welche als fertige Mischformen in das Spital gebracht werden. Unter anderen wurde ein Fall auf meine Abteilung aufgenommen, welcher, im Inkubationsstadium der Varizellen befindlich, auf der internen Abteilung eines Kinderspitals gelegen war. Als die ersten Feuchtblatternbläschen aufgetreten waren, wurde er auf meine Abteilung transferiert; ich sah ihn bei der Aufnahme und fand ausser den Varizellen ein frisches Scharlachexanthem. In keiner stark frequentierten, internen oder chirurgischen Kinderspitalsabteilung kann bei längerem Bestande derselben trotz aller Vorsicht die Einschleppung von akuten Exanthemen verhindert werden; bei den Masern ist das momentane Unheil oft gross, wir werden ihrer aber bald Herr. Beim Scharlach hingegen ebenso, wie schon in der Zeit vor Einführung der Serumtherapie und der prophylaktischen Injektionen bei der Diphtherie ist die Zahl der in der ersten Zeit nach erfolgter Einschleppung folgenden Erkrankungen gering oder gleich Null, aber in kürzeren oder längeren Pausen treten immer wieder Infektionen in demselben Saale auf. In diesem ist die Infektionsmöglichkeit vielleicht immer gegeben, und die Ursache, warum so viele Kinder, die nicht Scharlach und nicht Diphtherie überstanden haben, den Saal nach wochenlangem Aufenthalte verlassen, ohne einer Spitalinfektion anheimgefallen zu sein, warum andere Kinder erst nach wochen-, ja monatelangem Aufenthalte daselbst an Scharlach oder Diphtherie erkranken, ist das zeitliche Fehlen, beziehungsweise die zeitliche Verschiedenheit der Disposition. So war in meinem eben erwähnten Falle, sowie in den anderen gleichartigen



die Disposition zur Erkrankung an Scharlach mit der Proruption der Varizellen oder kurz vorher aufgetreten oder gesteigert.

Hier mögen nochmals mein 2. und 3. Rubeolae-Skarlatinafall Erwähnung finden. Auch hier folgte, das Resultat einer Hausinfektion, der Scharlach den Röteln auf dem Fusse.

Wenn auch diesen Beobachtungen jenes Gewicht mangelt, welches eine hohe Frequenz gleichartigen Fällen verleiht, so müssen sie doch unsere Aufmerksamkeit in hohem Masse erwecken.

Wenn bei den Varicellen-Scharlachfällen entsprechend der Verschiedenheit des Charakters ihrer Exantheme eine wechselseitige Beeinflussung und Abänderung derselben nicht stattfinden kann, wenn es hier vielleicht nur der persönliche Eindruck ist, der mich veranlasst, die Zeit des Auftretens der Skarlatina in ihrem Verhältnisse zum Entwicklungszustand der Feuchtblattern mit einem Ausrufungszeichen zu betonen, wenn wir bei den Rubeolae-Skarlatinafällen ausserdem eine deutliche Modifikation des Rötelnausschlages durch den beginnenden Scharlach beobachten, so sehen wir mit dem Hinzutreten der Skarlatina zu den frischen Masern einen neuen Typus geschaffen mit einem Exanthem, das, neu in seiner Art, weder den Masern, noch dem Scharlach gleicht.

Hier handelt es sich nicht um vereinzelte Beobachtungen, hier fesselt uns nicht nur ihr klinischer Ausdruck in seiner scharfen Charakterisierung und Konstanz, sondern hier erkennen wir auch die Gesetzmässigkeit in der raschen Folge der Exantheme. In solcher Multiplizität äussert sich nicht das Walten des Zufalles.

Die überwältigende Masse dieser Beobachtungen zwingt uns zu der Annahme, dass das Ende der Prodrome und der Beginn der Proruption der Masern eine Steigerung der Disposition zur Erkrankung an Scharlach setzen können.

Nachdem ich den ersten Fall — wohl nicht der erste, den ich überhaupt gesehen —, erkannt hatte, folgten die Beobachtungen einander Schlag auf Schlag, und bald nahmen die Masern-Scharlachfälle einen grossen Pavillon für sich in Anspruch. Die Erfahrungen von Jahren werden festzustellen haben, ob diese Eigentümlichkeit der Masern konstant oder mit ihrem Genius



epidemicus wechselnd sei; die Kompliziertheit der diesbezüglichen Verhältnisse wird das Urteil sehr erschweren, und es wäre auch denkbar, dass die Häufigkeit der Kombination vom jeweiligen Charakter der Skarlatina abhängig wäre. Die Beobachtungen, wenn auch zuletzt spärlicher werdend, zogen sich über einen ziemlich langen Zeitraum hin, in welchem sich der sonstige Charakter der Masern wesentlich änderte; diese Änderung äusserte sich in der Abnahme der vorwiegend in der Frequenz und Schwere der sonstigen sekundären Infektionen, in erster Linie der Influenza, aber auch der Diphtherie, gelegenen Bösartigkeit des Verlaufes.

Ich muss betonen, dass in demselben Zeitraume nur äusserst spärlich frische Scharlachfälle zur Aufnahme kamen; einige postskarlatinöse Nephritiden und lamellöse Schuppung hie und da bei den mit Löfflerscher Diphtherie aufgenommenen Kindern bewiesen, dass die Skarlatina draussen unerkannt ihre stillen Wege ging. Das alles zusammen stand in keinem Verhältnisse zu der hohen Zahl der Masern-Scharlachfälle.

Conditio sine qua non zum Zustandekommen dieser Mischform ist die Möglichkeit der Infektion mit Scharlach. Es ist also denkbar, dass ein derartiger Fall auch einem vielbeschäftigten Kinderarzte längere Zeit oder überhaupt nicht unterkommt. Ich selbst habe nur einen Fall in der Privatpraxis gesehen. Ob die Scharlachinfektion ausserhalb des Spitales, ob etwa im Sanitätswagen, ob im Krankenzimmer erfolgte, ist für unsere Frage im wesentlichen irrelevant; massgebend für die Beurteilung der Bedeutung ausserhalb des Spitals gelegener, die Scharlachinfektion fördernder Momente ist der Vergleich mit der Frequenz der Scharlacherkrankungen bei den zu derselben Zeit mit Diphtherie oder Pertussis aufgenommenen Kindern; die Differenz dieser Zahlen schon, insbesondere aber der gewaltige Unterschied in der Häufigkeit der Scharlachkomplikation bei den frischen Masernfällen und bei den Rekonvaleszenten, obwohl für diese reichlich Gelegenheit zur Infektion mit Scharlach durch jene Masernfälle gegeben war, die wenige Stunden nach der Aufnahme Konfluenz, beetartige Erhabenheit und ziegelrote Färbung des Exanthems zeigten, erweist die Richtigkeit der Annahme einer Steigerung der Disposition zur Zeit der Prodrome, respektive der Proruption. Die relative Häufigkeit der Scharlachkomplikation bei Kindern unter einem Jahre will ich nicht, sie zu stützen, heranziehen; vielleicht findet aber doch nicht diese höhere Ziffer in dem



geringeren Durchschnittsalter der masernkranken Kinder ihre alleinige Erklärung.

Wie aus der Arbeit von Hukiewicz hervorgeht, wurden auch hier Kinder mit schon deutlichem Scharlachexanthem oder doch charakteristischen Veränderungen am Masernausschlage ins Spital gebracht; es ist ja denkbar, dass zu dieser Zeit auch uns unbekannte, äussere Momente der Entstehung dieser Mischform günstig waren; auch wenn ihr Vorhandensein erwiesen wäre, würde das die Richtigkeit der Annahme von der Steigerung der Disposition nicht in Frage stellen können. Diese erhält eine Stütze, wie schon Hukiewicz betont hat, in jenen Fällen, wo mit der Proruption der Masern ein sogenanntes Scharlachrezidiv erscheint. Diese Beobachtungen hätten auf uns überzeugend wirken müssen, wenn es für uns nach dem, was wir schon früher gesehen, noch ein Zweifeln gegeben hätte; sie werden auch geeignet sein, anderen die Richtigkeit unserer Annahme zu beweisen. Ein klassischer Fall ist mein zweiter Rubeolae-Skarlatinafall; hier setzte die erste, leichte Scharlacherkrankung gleichzeitig mit den Röteln ein, die zweite schwere, ein sogenanntes Rezidiv, begleitete ca. 4 Wochen später die Proruption und Blüte der Masern.

Es ist mir ganz unbegreiflich, dass diese Dinge nicht längst schon ihren Autor fanden. Hoffentlich ist es der Publikation von Hukiewicz, ist es diesen Zeilen gelungen, das Interesse der Fachkollegen zu erwecken und ihre Aufmerksamkeit auf diese Krankheitsbilder zu lenken; dann wird die Bestätigung unserer Beobachtungen von anderer Seite nicht lange auf sich warten lassen.

Hukiewicz hat die Polymorphie der Kombination von frischen Masern und frischem Scharlach ausführlich geschildert; ich habe bisher nur jene Form ihres Erscheinens im Auge gehabt, welche uns den Schlüssel zum Verständnisse meiner Fälle von Scharlachkombination der Rubeolen und des Serumexanthems geben konnte; bei dieser, der fesselndsten von allen, wird das noch unfertige Masernexanthem vom anstürmenden Scharlach ereilt und verschlungen, verändert sich aber, bevor es untergeht, noch bis zur Unkenntlichkeit; so gibt es uns mit dieser Maske das erste Signal vom Herannahen des Scharlachs; es gibt kein Exanthem, das ihr gleicht; am besten könnte man noch ihr Bild in der Beschreibung als konfluierende Urticaria von ziegelroter Färbung anschaulich machen. Nur kurze Zeit dauert der Triumph

des Scharlachexanthems; ist es verrauscht, dann treten wieder die Masern, die sich inzwischen, uns unsichtbar, fertig entwickelt haben, gealtert, als verwaschene, schmutzigrote Flecken hervor. Die Spuren der Skarlatina sind an der Haut wohl vorläufig verweht, dem gesamten Krankheitsbilde aber hat sie in vielen Fällen ihre Siegel aufgedrückt. Die Diagnose ist in diesem Momente gesichert, um so schwieriger gestaltet sich jetzt, wie bei allen übrigen Formen dieser Doppelinfektion die Beurteilung der Allgemeinerscheinungen, die Prognose. Von manchem Zug im klinischen Bilde ist es schwer, zu sagen, in welcher Komponente er wurzle; ja, auch der tödliche Ausgang beendet unsere Zweifel nicht; denn die Allgemeinerscheinungen der Masernpneumonie mischen sich mit den Toxinwirkungen der Scharlachstreptokokken zu einem untrennbaren Ganzen. Die Beurteilung der Zugehörigkeit der Symptome ist hier viel schwieriger, als bei den Varicellen-Skarlatinafällen.

Nicht die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes, begründet in der verschiedenen Zeit des Einsetzens der Skarlatina, nicht das fremdartige Exanthem, dessen Erscheinen die zur Zeit der Entwicklung der Skarlatina bestehende Unfertigkeit des Masernausschlages zur Voraussetzung hat, hat mich so überrascht, wie die Erkenntnis der Gesetzmässigkeit, welche mit der Zahl der Beobachtungen kommen musste. Ich gewann im mündlichen Austausche mit Fachkollegen den Eindruck, dass man wohl vereinzelte Beobachtungen hätte gelten lassen, bei der Mitteilung der gehäuften Fälle aber zu zweifeln begann.

Als ich dann die Literatur der Rubeolen durchsah, da fand ich unsere Beobachtungen wieder, freilich in ihrem Wesen unerkannt, den unschuldigen Röteln in die Schuhe geschoben. Wenn irgend etwas geeignet sein konnte, die Ärzte zur Annahme von hybriden Formen von Masern und Scharlach zu verleiten, so sind es jene Formen dieses Doppelexanthems, bei denen die beiden Exantheme entweder sich in die Körperoberfläche teilen, sodass das eine die obere, das andere die untere Körperhälfte einnimmt, oder innig gemischt, aber sich nicht deckend, den Körper überziehen. Wenn den älteren, freilich nicht richtig gedeuteten Beobachtungen die Beweiskraft abgesprochen werden kann, so enthält die neuere Literatur eine Mitteilung, aus welcher das gehäufte Vorkommen der kombinierten Erkrankung an Masern und Scharlach mit Sicherheit hervorgeht. Es ist der Bericht Leichtensterns über die 1880 und 1881 in



Köln herrschende Scharlachepidemie[1]). Diese begann zu einer Zeit, in welcher auch die Masern sehr verbreitet waren; Leichtenstern beobachtete damals „Exantheme von sehr kapriciöser Beschaffenheit“ und betont die in diesen Fällen vorhandene Schwierigkeit der differentiellen Diagnose zwischen Masern und Scharlach. Es gab unzweifelhafte Fälle von Masern, welche mit schwerer Rachendiphtheritis kompliziert und von akuter hämorrhagischer Nephritis gefolgt waren. Die Möglichkeit, dass es sich um eine Doppelinfektion gehandelt haben könnte, erscheint hier in der Literatur zur Erklärung gehäuft auftretender Krankheitsbilder zum zweiten Male; denn auch dem Begriffe der hybriden Formen liegt der Gedanke der Doppelinfektion, freilich des weiteren phantastisch ausgestaltet, zugrunde. Die sichere Erkennung unterblieb auch dieses Mal; die Differenz, welche in der Seltenheit der sicheren Doppelinfektionen einerseits und in der grösseren Häufigkeit der Kölner Fälle andererseits zu Tage treten soll, hielt den Zweifel an dem Wesen dieser noch bis in die letzten Jahre wach.

Selbst ein so hervorragender Kenner des Scharlachs, wie Leichtenstern, fand, vielleicht verwirrt durch die Häufung der Fälle, nicht den Mut zur entschiedenen Diagnose. Wenn er von „Exanthemen von höchst capriciöser Beschaffenheit“ spricht, welche selbst dem Geübtesten die Entscheidung, ob Masern oder Scharlach, erschwerten, so mag er verschiedene von den Bildern, unter welchen sich die Masern-Scharlachkombination nach unseren Erfahrungen präsentiert, vor Augen gehabt haben.

Die Exantheme werden von ihm nicht näher beschrieben, geschweige denn die Gesetzmässigkeit, welche bei zeitlich begrenztem Einsetzen der Skarlatina ein bestimmtes Bild des Doppelexanthems erscheinen lässt, betont; er hätte auch das verworrene, von Stunde zu Stunde wechselnde Exanthemgemisch kaum beschreiben können, da dies nur dann möglich zu sein scheint, wenn man das Masern- und das Scharlachexanthem als Basis benutzt, er aber der sicheren Diagnose aus dem Wege ging.

So ist auch die aus unseren Beobachtungen gewonnene Symptomatologie, wie sie Hukiewicz mitgeteilt, völlig neu, ebenso neu, wie die präzise Diagnose des gehäuften Auftretens des Doppelexanthems überhaupt. Doch ist an dem Wesen der Leichtensternschen Fälle nicht

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. 1882.



zu zweifeln; ich suche in ihnen keine Stütze für die Richtigkeit unserer Beobachtungen, so überraschend mir auch die grosse Zahl derselben sein musste, und der aus ihnen gezogenen Schlüsse. Der Bericht Leichtensterns ist mir nur ein Beweis, dass in der Kölner Epidemie mit der Masernproruption dieselbe Steigerung der Disposition für Scharlach gesetzt worden sein musste, wie in unseren Fällen, und als solcher von Interesse.

Von derselben Bedeutung wird für mich die Bestätigung unserer Beobachtungen durch solche anderer und meine eigenen weiteren Erfahrungen sein; sie werden der Beantwortung der Frage dienen, mit welcher Frequenz und in welchen Pausen unsere Mischinfektion gehäuft in Erscheinung tritt, ob diese Häufung stets beim gleichzeitigen Bestehen einer Masern- und einer Scharlachepidemie zu beobachten ist und, wenn nicht, durch welche gemeinsamen sonstigen Merkmale sich jene Masernepidemien auszeichnen, denen die gehäuften Doppelexantheme entstammen.

Die Bestätigung unserer Mitteilungen, insbesondere der in ihnen betonten Gesetzmässigkeit im Erscheinen und Ausdrucke, von anderer Seite werde ich um so mehr mit Freude begrüssen, als sie mir den Beweis erbringen wird, dass eine bisher nicht gewürdigte, in der Art ihres Auftretens als Sekundärinfektion gelegene Eigentümlichkeit der Skarlatina Anerkennung gefunden und ihre Diagnose sich von der hemmenden, in dem schon sicher erkannten Vorhandensein eines anderen akuten Exanthems begründeten Voreingenommenheit befreit hat.

Schon Leichtenstern betont die von ihm in der Kölner Epidemie wiederholt beobachtete, erhöhte Disposition der Scharlach-, Typhus- und Masernrekonvaleszenten für eine andere der genannten Infektionskrankheiten; die im Prodromal-, resp. Proruptionsstadium der Masern für Scharlach in höherem Grade gesteigerte Disposition konnte damals nicht erkannt werden. Sie überdauert nach unseren Erfahrungen wohl die Proruption der Masern, hat aber ihr Maximum mit Beendigung derselben schon verlassen.

Die dort vorhanden gewesene epidemische Häufung der Masern und der Scharlacherkrankungen liess die Fälle von Kombination beider Exantheme lange nicht so auffällig erscheinen, wie unsere Beobachtungen, welche, wie schon früher erwähnt, in eine Zeit fielen, in welcher unkomplizierte, frische Scharlachfälle nur spärlich zur Beobachtung kamen. An dieser Stelle möchte ich noch auf die relative Seltenheit jener Scharlacherkrankungen hinweisen, deren Blüte in das Inkubationsstadium der Morbillen



fällt, obwohl dieses viel länger dauert, als die Prodrome und die Proruption zusammen; auch diese Zahlendifferenz verbietet uns, den den Masernprodromen nacheilenden Scharlach als Spiel des Zufalles anzusehen.

Die Sonderstellung, welche der Scharlach unter den akuten Exanthemen einnimmt und welche es verhindern sollte, dass sein Name in einem Atem mit der Variola, den Varicellen, Morbillen und Rubeolen genannt werde, äussert sich auch in der verschiedenen Bedeutung, welche seinem Hinzutreten und dem eines der übrigen akuten Exantheme zu einem anderen beigemessen werden muss. Bei einer beliebigen Kombination aller übrigen akuten Exantheme, denen allen eine lange, annähernd gleiche Inkubation zukommt, musste das Interesse in dem Momente erschöpft sein, in welchem mit der Beobachtung auch nur vereinzelter Fälle die Möglichkeit der nebeneinander ablaufenden Entwicklung zweier Kontagien in einem und demselben Organismus nachgewiesen war. Ein Kind beispielsweise, das heute neben den Anfängen eines Masernexanthems eben aufschiessende Varicellen zeigt, war vor 13 Tagen, schon im Inkubationsstadium der Feuchtblattern befindlich, noch völlig gesund, als es mit Morbillen infiziert wurde. Anders beim Scharlach mit seiner infolge der Tenazität seines Kontagiums und der wechselnden, für ihn vorhandenen Disposition unbestimmbaren, sicher oft nur Stunden währenden Inkubation; hier kann die Infektion ein schon in beginnender Proruption der Masern stehendes Kind ereilen, und doch können noch beide Exantheme gleichzeitig blühen, ja die Skarlatina kann sogar in ihrem schnellen Fluge die langsamen Morbillen überholen und noch in charakteristischer Weise beeinflussen. Wenn also die Kombination zweier von allen akuten Exanthemen mit Ausnahme des Scharlachs lediglich dem, was wir den Zufall nennen, ihre Entstehung verdanken kann, so müssen wir in dem Hinzutreten der Skarlatina zu einem der übrigen Exantheme die Kausalität erkennen; diese wird uns nur in wenigen sporadischen Fällen als Nichtaufhebung der Disposition entgegentreten, in den meisten Fällen aber, vor allem bei gehäuftem Auftreten, in einer Steigerung derselben zum Ausdrucke kommen.

Erst mit dem Seltenwerden der Masern haben im Sommer auch die Masern-Scharlachfälle aufgehört, und so habe ich im Juli die letzte Skarlatina im unmittelbaren Anschlusse an Masern gesehen. Varicellen sind in dieser Zeit, wenn auch spärlich, zur



Aufnahme gekommen, und unter diesen wenigen waren wieder drei Fälle, bei denen die noch weiter aufschiessenden Feuchtblattern von einem frischen Scharlachexanthem begleitet waren. Mit jedem neuen Falle festigt sich auch hier meine Überzeugung von der Steigerung der Disposition für Scharlach. Ein Urteil darüber abzugeben, ob eine Beeinflussung des Gesamtverlaufes der sekundären Skarlatina durch die gleichzeitig bestehenden Varicellen stattfinde oder nicht, bin ich noch nicht in der Lage.

Wenn ich auch heute noch nur mit Beziehung auf die erkannte Kausalität vom Varicellenscharlach oder Rubeolenscharlach schlechtweg nicht sprechen will, so ist die Aufstellung des **Masernscharlachs** nach unseren Erfahrungen ebenso berechtigt, wie die des Maserncroups; denn, wie bei diesem, können wir auch für den Masernscharlach die Existenz der Kausalität, der eigenartigen Symptomatologie, ja auch der Beeinflussung des Verlaufes als Korrelat des Begriffsinhaltes beweisen.

Da das Scharlachexanthem um vieles flüchtiger ist, als das der Masern, da ferner schwere Scharlachfälle oft genug mit einem nur rudimentären und vielfach nur partiell entwickelten Ausschlage ausgestattet sind und auch die im masernkranken Kinde gegebenen Bedingungen nach dem Eindrucke, den wir von unseren Beobachtungen erhalten haben, von den bei einem zur Zeit der Scharlachinfektion gesunden Kinde bestehenden Verhältnissen vielleicht nicht nur durch die Steigerung der Disposition sich unterscheiden, sondern auch darin, dass sie häufiger schwere Formen der Skarlatina in Erscheinung treten lassen, so kann es sich ereignen, dass an der Doppelinfektion erkrankte Kinder erst nach Verschwinden des Scharlachausschlages in unsere Beobachtung treten und somit neben dem Masernexanthem bei oft nur geringen Symptomen seitens der Lungen die Erscheinungen der Sepsis bestehen. Die Situation ist für den Beobachter dieselbe, wenn er das noch vorhandene Scharlachexanthem übersieht oder nicht erkennt. Analoge Verhältnisse können bei den Varicellen gegeben sein; doch ist ein Übersehen des Skarlatinaexanthems hier kaum leichter möglich, als beim unkomplizierten Scharlach; nur das die Varicellenproruption nicht selten begleitende Erythem kann seine Erkennung erschweren.



Ich will hier die stark gekürzten Krankengeschichten von zwei Varicellen-Scharlachsepsisfällen anfügen, welche zur Illustration des eben Gesagten dienen können; das Scharlachexanthem war zwar bei beiden bei der Aufnahme noch zu sehen, aber von grosser Zartheit und Flüchtigkeit, in dem einen Falle nur beim Schreien hervortretend.

M. S., 13 Monate alt, aufgenommen am 30. V. 1903. Vor 15 Tagen Masernbeginn, seit gestern Feuchtblattern, heute morgens Erbrechen.

Status praesens vom 30. V.: Geringe zirkumorale Blässe; über den ganzen Körper zerstreute, schwach pigmentierte Masernreste auf subikterischem Grunde; beim Schreien erscheint zwischen ihnen an Nacken, oberer Rückengegend, Brust, oberen Extremitäten, Leistenbeugen und Oberschenkeln ein deutliches Scharlachexanthem; an den Oberarmen und den lividen Unterschenkeln kleienförmige Masernschuppung; ausserdem teils frisch aufschiessende, teils schon vertrocknende Varicellenbläschen; links an der Brust eine aufgekratzte Feuchtblatterneffloreszenz auf sugilliertem Grunde in gerötetem, infiltrierten Hofe. Lippen trocken, Zunge grauweiss belegt, an der Spitze und an den freien Rändern Papillenprominenz, Rachen injiziert, frei von Belag; linksseitige Otorrhoe; Temperatur 39,1—39,8; Puls 160, schlecht gespannt; 32 Respirationen, feuchte Bronchitis, querfingerbreit den Rippenbogen überragender, plumper Milztumor.

Abends 8 Uhr: Auffallende Blässe des Gesichtes, Augen haloniert; Cyanose der kühlen Extremitäten; Atmung angestrengt, Nasenflügelatmen; 180 Pulse; Ikterus deutlich; Steigerung der Bronchitis; bei geringem Pressen das ganz frische Scharlachexanthem an Rumpf und Extremitäten vorschiessend.

Injektion von 200 ccm Mosers Serum, Serie 13.

31. V. Mehrere Anfälle von tonisch-klonischen Krämpfen; elender Puls; Somnolenz; Varicellen kaum reichlicher wie gestern; eine neue Sugillation um ein aufgekratztes Bläschen aufgetreten; dichtstehende, konfluierende, kleinste Hämorrhagien in der Umgebung desselben, Ikterus stärker; Scharlachexanthem stark abgeblasst; Temperatur 38,2—40.

1. VI. Verfallen; starke Cyanose, Arhythmie des kleinen Pulses; unregelmässige Respiration, starrer Blick, halbgeschlossene Lidspalten; Temperatur 40; Kollaps, Exitus.

Sektionsbefund (Adjunkt Sywek): Diffuse Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut und Schwellung der Papillen am Zungengrunde; diffuse Bronchitis mit lobulär-pneumonischen Herden beider Lungen; trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren; multiple, stecknadelkopfgrosse Abszesse beider Nieren.

Im Herzblute Streptokokken.

R. B., 10 Monate alt, aufgenommen am 9. VI. 1903. Am 5. mit Varicellen erkrankt, nachts darauf Erbrechen; am 7. Auftreten einer Schwellung in der linken Leiste, seit diesem Tage hohes Fieber und Mattigkeit; am 8. Rötung des Stammes, Inzision der Phlegmone durch den behandelnden Arzt.

Status praesens vom 9. VI.: Aus gutem Ernährungszustande deutlich abgemagertes Kind, stark verfallen; Augen haloniert; deutlicher Ikterus; am ganzen Körper reichliche, teils mit Krusten bedeckte, teils seicht ge-



schwürige, vertrocknende Varicelleneffloreszenzen; ein hanfkorngrosses, frisches Bläschen mit klarem Inhalte in der linken Kniekehle. Entlang der linken Leiste, bis in die Lende und in den Mons veneris reichend, ein hartes Infiltrat mit kollateralem, das linke Labium maius einnehmendem Ödem; in der Mitte des Infiltrates eine seicht geschwürige, sugillierte Varicelleneffloreszenz; aussen in dem wurstförmigen Infiltrate die schlitzförmige Inzisionswunde, aus der sich dünner, molkiger Eiter entleert. Cyanose der kühlen Extremitäten; an den unteren Extremitäten ein blasses, leicht cyanotisches, fleckiges, vielfach konfluierendes Exanthem von weicher Scharlachzeichnung; auch am Rücken ist dieses Exanthem, von zahlreichen Sudaminabläschen bedeckt, zu sehen. Temperatur 39,1; Puls sehr weich, 156; Atmung 36, unregelmässig; trockene Himbeerzunge; Rachen mässig injiziert, ohne Belag; leichte Schwellung der angulären Drüsen; zwei Querfinger den Rippenbogen überragender Milztumor, stinkende Diarrhoe.

Breite Spaltung der Phlegmone, Injektion von 200 ccm Mosers Scharlachstreptokokkenserum, Kampherinjektionen. Bis 10 Uhr abends Abfall der Temperatur auf 37,3, bis Mitternacht Besserung des Pulses.

10. VI. Ikterus im Gleichen; Puls bedeutend besser gespannt, warme Peripherien; höchste Temperatur 37,8; Scharlachexanthem abgeblasst.

11. VI. Afebril; Aussehen des Kindes frisch.

Geheilt entlassen am 20. VII.

In beiden Fällen fanden sich vereinzelte Sugillationen an Varicellenbläschen; im ersten Falle war dieses ominöse Symptom entsprechend der schnellen Entwicklung der Streptokokkenallgemeininfektion sehr früh aufgetreten. Im zweiten Fall hätte uns der prompte therapeutische Effekt der Scharlachstreptokokkenseruminjektion allein, wenn es dessen bedurft hätte, die Diagnose gebracht.

Auch in jenen Fällen, in welchen die Scharlachsepsis in unmittelbarem Anschlusse an Masern oder Varicellen erscheint, bewahrt sie ihr charakteristisches Gepräge in den Intoxikationserscheinungen, dem Verhalten des Sensoriums, Gesichtsausdruck, Kolorit und Atmung; sie wird auch nach Verschwinden des Scharlachausschlages bei den Varicellen immer leicht daran erkannt werden; freilich, wenn frisch aufschiessende Varicellen und ein sie begleitender frischer Scharlach zusammen Temperaturen über 40° schaffen, dann ist wohl nicht mit Sicherheit zu sagen, welchen Anteil daran der Scharlach hat; wenn aber das Gesicht dieses Kindes blass, sein Blick unruhig, ängstlich geworden ist, rotierende Bewegungen des Kopfes und tiefe Respirationen aufgetreten sind, dann ist die Scharlachsepsis in Erscheinung getreten. Ihre Erkennung ist auch bei allen Masern-Scharlachfällen leicht, nicht so, wie schon früher erwähnt, die Abgrenzung der durch sie bedingten schweren Allgemeinerscheinungen in



jenen Fällen, in welchen die Morbillen mit schweren Influenzabronchitiden oder -Pneumonien kompliziert sind; dies erfordert ein genaues Studium des einzelnen Falles.

Leider fehlen in Folgers Publikation: „Über Sepsis bei Masern“ [1]) genauere Angaben über das Verhalten des Exanthems in seinen zwei Fällen. Bei einem derselben ist am Vortage des Exanthems Erbrechen in der Anamnese angegeben, und von einer gleichmässigen Ausbreitung des stark roten Exanthems über den ganzen Körper und einer intensiven Rötung des Rachens die Rede; auch auffallend tiefe Respirationen wurden hier am Tage des Todes beobachtet. Bei dem anderen Falle erscheint nur stellenweise am Rücken vorhandene Konfluenz des Ausschlages notiert. Die 7, respektive 4 Stunden nach dem Tode aus dem Blute einer Vena mediana angelegten Bouillonkulturen ergaben Reinkulturen von Streptokokken; die Virulenz derselben wurde nur in dem einen Falle bestimmt; sie erwiesen sich für Kaninchen und Mäuse wenig, respektive gar nicht virulent. Für beide Fälle wurde in den Tonsillen die Invasionspforte nachgewiesen.

So bleibt es in hohem Grade zweifelhaft, ob in den Fällen Folgers die Sepsis auf die Masern zu beziehen sei; der Umstand, dass für die Streptokokken der Weg in die Blutbahn in den Tonsillen begann, in dem einen Falle auch das Erbrechen, die heftige, das Masernexanthem gewissermassen überdauernde Angina, die grosse Atmung machen uns die Scharlachsepsis wahrscheinlicher.

Es liegt mir ferne, zu behaupten, dass jede in Begleitung oder im Gefolge eines der anderen akuten Exantheme auftretende Sepsis oder Pyämie auf eine Scharlachinfektion zurückzuführen sei; für die Allgemeininfektionen mit Staphylokokken ist diese Beziehung a priori zurückzuweisen, und es mag vielleicht auch Fälle von Streptokokkensepsis im Anschlusse an ein akutes Exanthem geben, welche nicht einer komplizierenden Skarlatina ihre Entstehung verdanken. Meine Erfahrungen zwingen mich aber vorläufig zu dem Schlusse, dass die überwiegende Mehrzahl der Streptokokkenallgemeininfektionen bei den Morbillen und Varicellen auf deren Sekundärinfektion mit einem septischen Scharlach zurückzuführen sei; ich habe keinen Fall von Streptokokkensepsis bei oder nach

[1]) 46. Bd. 1897.

Masern und Varicellen gesehen, der nicht in der Komplikation mit Scharlach seine Erklärung gefunden hätte.

Diese Erfahrungen sind heute, da wir im Besitze eines wirksamen Scharlachstreptokokkenserums sind, auch in therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit; man beruhige sich auch bei den Varicellen nicht mit der Annahme eines septischen Exanthems, sondern sehe vorläufig von den Feuchtblattern ab und diagnostiziere den diese komplizierenden Scharlach nach denselben Regeln, resp. schliesse ihn auf demselben Wege aus, wie den reinen.

Das Interesse, welches unsere Beobachtungen der Masernscharlach- und der Varicellenscharlachfälle beanspruchen dürfen, ist nicht nur darin begründet, dass wir in denselben den Scharlach gewissermassen von einer neuen Seite kennen lernen und in schärferen Gegensatz zu den anderen akuten Exanthemen gerückt sehen, sondern auch in der eigentümlichen Rolle, welche derselbe hiebei übernimmt, indem er gleichsam die Sepsis vermittelt. Selbst durch das andere akute Exanthem nicht nur in seinem Auftreten gefördert, sondern vielleicht auch durch die Morbillen in höherem Grade zur Sepsis disponiert, zieht er sein Exanthem oft rasch zurück, und seine Sepsis bleibt mit dem anderen Exantheme, diesem scheinbar zugehörig, bestehen.

Unsere Beobachtungen gestatten uns auch, jene **akute hämorrhagische Nephritis**, welche ab und zu nach Masern, Rubeolen und Varizellen beobachtet wird und beschrieben worden ist, als postskarlatinöse aufzufassen. Das Exanthem des sekundären Scharlachs kann sich, wie wir gesehen haben, durch dieselbe Flüchtigkeit auszeichnen, wie die primäre, unkomplizierte Skarlatina, und unsere, oft nur spärlichen ärztlichen Besuche bei den an Morbillen oder Varicellen erkrankten Kindern müssen nicht in die kurze Zeit des Sichtbarseins des Scharlachausschlages fallen. Sehr oft ist auch die Angina gering oder geht in dem früher vorhandenen Enanthem der Masern unter. Wenn schon von auch besorgten Eltern der unkomplizierte Scharlach an ihren Kindern oft genug nicht gesehen oder auch nur als Kranksein erkannt und hier von uns oft nur in den seltenen Fällen mit nachfolgender Nephritis erst nachher diagnostiziert wird, so wird die flüchtige sekundäre Skarlatina begreiflicherweise von den Laien kaum je als vorübergehende Veränderung des schon bestehenden Exanthems dem später kommenden Arzte gemeldet werden.

Die aus unseren Erfahrungen sich ergebenden Schlüsse stehen, insofern sie die Ursache für die häufige Kombination zweier akuter Exantheme in der durch das eine bedingten Erhöhung der Disposition für das andere erblicken, in diametralem Gegensatze zu der Lehre, welche einst herrschend war. Das Auftreten der Skarlatina als Sekundärinfektion bei einem anderen akuten Exantheme scheint die Anschauung der „Unitarier" zu stützen, welche in den Streptokokken den Erreger des Scharlachs sehen; der Eindruck, den wir bei der unmittelbaren Beobachtung empfangen, macht uns ihr geneigt; auch die Erklärung der mit dem primären akuten Exantheme restierenden Sepsis erschiene bei obiger Annahme nicht so kompliziert, wie vom Standpunkte des „Dualisten". Und doch wäre es ein Irrtum, wenn wir diesen Beobachtungen eine Bedeutung für die Frage nach der Ätiologie beimessen wollten. Nur der Scharlach mit seiner kurzen Inkubation kann ja, wenn er der gesteigerten Disposition im Prodromal- oder Proruptionsstadium eines anderen akuten Exanthemes sein Auftreten verdankt, gleichzeitig mit diesem oder doch noch während der Blüte desselben erscheinen, und gerade der Umstand, dass er in so vielen Fällen fast gleichzeitig mit dem Masernausschlage oder den Varicellen erscheint, erweist ja die Dispositionserhöhung, ob nun das Kind schon seit längerer Zeit, noch im Inkubationsstadium der Masern oder Varicellen, der Infektion mit Scharlach ausgesetzt war, diese aber erst jetzt erfolgte, oder ob die Haftung sofort mit der erst im Prodromal-, resp. Proruptionsstadium gegebenen Infektionsmöglichkeit stattfand.

Das Auftreten der Skarlatina als Sekundärinfektion, der Unterschied, welcher damit zwischen ihr und den übrigen akuten Exanthemen gegeben ist, und der Eindruck, den die Beobachtungen des sekundären Scharlachs hervorrufen, haben ihre gemeinsamen Ursachen in der erhöhten Empfänglichkeit einerseits, in der kurzen Inkubationsdauer und der Tenazität des Kontagiums andererseits, welches an den Lokalen haftet, in denen Scharlachkranke gelegen sind. Die gleiche Steigerung der Disposition für ein anderes akutes Exanthem, natürlich abgesehen von den Masern, würde schon aus den letztgenannten Gründen nie so prägnanten Ausdruck finden können.

Auch der chirurgische Scharlach ist gewissermassen ein sekundärer, durch die chirurgische Erkrankung in seinem Erscheinen geförderter, und es ist noch lange nicht ausgemacht, dass das Trauma, die Wunde als solche es sei, die die erhöhte



Disposition begründet. Der Umstand, dass häufig das toxische Scharlachexanthem zuerst an der Wunde erscheint, darf doch nicht zu dem naiven Schlusse verleiten, dass hier die Eingangspforte gewesen sein müsse, etwa wie beim Erysipel. Wir sehen auch die toxischen Serumexantheme, u. z. nicht nur die primäre Urticaria, oft nur in der Umgebung der Injektionsstelle erscheinen oder doch hier beginnen. Wir wissen auch, dass die akuten Exantheme unter Umschlägen, Verbänden, an Stellen, welche mechanischen Reizen ausgesetzt sind, zuerst und am reichlichsten sich entwickeln. Das Scharlachexanthem lässt meist das Gesicht ganz frei, die späten Serumexantheme beschränken sich oft auf die Streckseiten der Ellbogen und Kniee. Ich will damit sagen, dass die Lokalisation oder die Stelle des Beginnes eines toxischen Exanthems, so auch der Skarlatina, uns nicht zu einem Schlusse auf den Weg, den der Krankheitserreger genommen, berechtigt.

Von Interesse und Aufgabe der klinischen Beobachtung ist die Lösung der Frage, ob den für die verschiedenen Arten der sekundären Skarlatina, die chirurgische und die die akuten Exantheme begleitende, primären Erkrankungen Momente gemeinsam sind, in welchen wir das Substrat für die Dispositionssteigerung für Scharlach erkennen.

Mit diesem neuen Zuge, dem häufigen Auftreten als Sekundärinfektion, erscheint uns der Scharlach noch fesselnder. Die Frage nach seiner Ätiologie, heute verfahren und in gefährlicher Nähe eines Circulus vitiosus, kann durch die Für und Wider der klinischen Beobachtung nicht gelöst werden, denn diese kann keinen strikten Beweis erbringen. Auch die Immunisierungen mit Scharlachstreptokokkenserum werden uns wahrscheinlich keine Aufklärung bringen, und der einzige sichere Weg zur Erkenntnis, das einwandsfreie Experiment, am Menschen, der noch nicht Scharlach überstanden hat, angestellt, muss uns verschlossen bleiben; und wenn der Zufall vielleicht einmal sonst die Bedingungen schaffen sollte, wird er nicht mit jenen Kautelen arbeiten, welche allein die Verwertung des Ergebnisses gestatten.

W e n n o b e n d i e A n r e i h u n g d e s F a l l e s v o n S e r u m e x a n t h e m m i t g l e i c h z e i t i g e m S c h a r l a c h a n d i e M a s e r n s c h a r l a c h f ä l l e i n d e n ü b e r e i n s t i m m e n d e n k l i n i s c h e n S y m p t o m e n b e g r ü n d e t w a r, s o i s t s i e e s h i e r i n d e r E r k e n n t n i s, d a s s a u c h d i e z u r Z e i t d e r S e r u m e x a n t h e m e a u f t r e t e n d e n E r k r a n k u n g e n a n S c h a r l a c h n i c h t i n g ü n s t i g e n ä u s s e r e n M o m e n t e n a l l e i n i h r e U r s a c h e h a b e n.



Mit der Einführung der Serumtherapie der Diphtherie war die Pathologie des Kindesalters um eine Gruppe von Erkrankungen reicher geworden, welche man nach ihrem augenfälligsten und nächst dem Fieber konstantesten Symptome unter einem Namen als Serumexantheme zusammenfasste. Sie wurden emsig studiert und haben heute eine umfangreiche Literatur. Kurze Zeit, nachdem die Anwendung des Diphtherieserums allgemein geworden war, wurde aus den verschiedensten Diphtheriestationen über skarlatiniforme Serumexantheme berichtet, und auch heute noch treten diese, meist sporadisch, seltener zu kleinen, doch schwer zu tilgenden Endemieen sich häufend, auf den Diphtherieabteilungen der Kinderspitäler in Erscheinung; niemand zweifelt jetzt mehr an der Scharlachnatur derselben. Wie lange und zähe man aber an der einmal akzeptierten Anschauung festhielt, beweist die Berechtigung des erst vor 1 Jahre erfolgten Erscheinens der Publikation Leiners.[1])

Irgend etwas Besonderes, Ungewohntes im Auftreten oder Bilde dieser Scharlacherkrankungen musste die Ursache dieses allgemeinen Irrens gewesen sein, dem an den verschiedensten Orten sonst mit der Scharlachdiagnose wohlvertraute Pädiater anheimfielen. Die Erwartung des Serumexanthems konnte doch nicht die Beobachter für die Erkennung der Skarlatina blind gemacht haben, und auch die über die Erscheinungsformen der Serumexantheme noch mangelnde Erfahrung kann nicht als Erklärung hiefür herangezogen werden. Auch der Umstand, dass auch bei diesen Fällen sekundären Scharlachs das Exanthem vielfach atypisch über die Körperoberfläche sich ausbreitete, flüchtig, rudimentär oder partiell entwickelt war, konnte nicht den Irrtum begründen; denn neben diesen Fällen gab es ja immer genug andere mit typischem Ablaufe des Exanthems, welche auch für die minder gut charakterisierten die Diagnose gesichert hätten. Die Erklärung ist meiner Überzeugung nach einzig und allein in dem geradezu massenhaften Auftreten der Scharlacherkrankungen zu suchen, wie man es vorher bei Endemien auf internen, chirurgischen oder Diphtherieabteilungen von Kinderspitälern nie beobachtet hatte. Wäre ihre Zahl in den Grenzen dieser geblieben, dann wäre der Scharlach erkannt worden. So aber stand man vor etwas Neuem, bisher beim

[1]) Über die sogenannten skarlatiniformen Serumexantheme bei Diphtherie, Wiener klin. Wochenschrift 1902, No. 48.



Scharlach nie Beobachtetem. Ich war zu jener Zeit als Sekundararzt dem Diphtheriepavillon des St. Anna-Kinderspitales zugeteilt, und auch wir hatten hier eine Scharlachendemie mit einer Frequenz der Fälle, die wir früher bei Spitalsendemien nie gesehen. Die Scharlachdiagnose stand für mich bald fest.

Worauf beruhte aber die grosse Zahl der Scharlacherkrankungen bei den mit Serum injizierten, diphtheriekranken Kindern? Zur Erklärung dessen drängen sich uns vor allem zwei Momente auf; das eine ist in der Stichwunde der Seruminjektion gelegen und legt uns die Annahme eines chirurgischen Scharlachs nahe; um die Hinfälligkeit dieser zu beweisen, brauche ich nur daran zu erinnern, dass in der Zeit vor Einführung der Serumtherapie viel mehr tracheotomiert wurde, als seit dieser, dass subkutane Injektionen (Kampfer, Äther, Apomorphin und vor allem Strychnin, letzteres bei den meisten Kindern 3 mal täglich) in grosser Zahl gemacht wurden und Scharlachinfektionen nur sporadisch zur Beobachtung kamen. Ich muss auch erwähnen, dass in den vielen hierhergehörigen Fällen, die ich gesehen habe, das Scharlachexanthem meist den ihm typischen Weg über den Körper ging. Das zweite Moment ist eine Konsequenz der falschen Diagnose; die für Serumexantheme gehaltenen Scharlachfälle wurden nicht isoliert, die Aufnahme nicht gesperrt, der Saal nicht desinfiziert, daher die vielen Erkrankungen. Diese Erklärung hat viel für sich und hält doch der Kritik nicht Stand. Viele Kinder, kurz nach Scharlach, passieren unerkannt sicher auch die internen und chirurgischen Abteilungen der Kinderspitäler; wer wollte auch den leichten Scharlach bei einem anderweitig kranken Kinde in der Zeit vom Abblassen des Exanthems bis zum Beginne der Schuppung diagnostizieren? Nur selten folgen meist nur vereinzelte, auf einen solchen Fall zurückzuführende Erkrankungen an Scharlach bei den im selben Saale liegenden Kindern. Gegen diese Erklärung sprechen auch meine Erfahrungen vom St. Anna-Kinderspitale; hier wurden schon die ersten „Scharlachverdächtigen“ in den Extrazimmern isoliert, und bald wurden die nun sicher Scharlachkranken auf die Scharlachabteilung transferiert. Die Endemie hielt, nur langsam abklingend, auffallend lange an.

Schon damals hatte ich die Überzeugung gewonnen, dass zu jener Zeit nach der Seruminjektion, in welcher Serumexantheme noch aufzutreten pflegen, eine gesteigerte Empfäng-



lichkeit für Scharlach bestehen müsse. Unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln sind diese Erkrankungen selten geworden, ganz aufgehört hat die Andeutung ihrer endemischen Häufung auch heute noch nicht; aber ihr Erscheinen befremdete uns schon lange nicht mehr, wir hatten uns daran gewöhnt.

Dann kam Moser's Scharlachstreptokokkenserum, und nun sah ich das, was mich in der ersten Zeit der Anwendung des Diphtherieserums in Erstaunen versetzt hatte, bei den injizierten scharlachkranken Kindern, entsprechend modifiziert und abgeschwächt, sich wiederholen. Bei einigen von diesen erschien nämlich, hier gleichzeitig oder in unmittelbarem Anschlusse an das späte Serumexanthem ein sogenanntes Scharlachrezidiv.

F. H., $2^1/_2$ Jahre alt, erkrankt am 7. II., injiziert am 8. II., 10 Uhr abends.

Status praesens zur Zeit der Injektion: Seinem Alter entsprechend grosses, gut genährtes, rachitisches Kind. Tiefe Somnolenz. Die Wangen leicht gerötet, circumorale Blässe, stark subikterisches Kolorit, Zyanose der Lippen und der Extremitäten. Im Gesicht abgeblasste Reste eines Masernexanthems. Die Haut des Rumpfes zeigt ein mächtig aufgeschossenes, frischrotes Scharlachexanthem, an der unteren Rumpfhälfte ist noch das Masernexanthem in rötlichbraunen, verwaschenen Flecken zu sehen; an den Oberarmen, am Gesäss und an den Oberschenkeln war vor einigen Stunden nur ein konfluierendes, nur schmale Stellen freilassendes, gleichmässig erhabenes, eigentümlich ziegelrotes Masernexanthem, jetzt ist dieses hier im Abblassen, und an seine Stelle ist ein frischrotes Scharlachexanthem getreten, an den Vorderarmen und Unterschenkeln tritt das hier erst vorbrechende Masernexanthem in Form von hanfkorngrossen, papulösen Effloreszenzen, die stellenweise schon zu hellergrossen, erhabenen, ebenfalls ziegelroten Flecken konfluieren, in Erscheinung. Extremitäten kühl. Starker Halor acetonicus. Konjunktiven stark injiziert. Lider verklebt, Nase schleimig fliessend. Lippen trocken, mit gelben Krusten bedeckt. Zunge in der Mitte dick grauweiss belegt, an den Rändern gereinigt mit starker Papillenprominenz, an der Wangenschleimhaut zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, graue Bläschen (Koplik). Rachenschleimhaut geschwellt und gesprenkelt injiziert. Links geringe, rechts beträchtliche Drüsenschwellung. Temperatur 39,4. Puls nicht zählbar, sehr weich, Respiration 56. Bronchitis mit mittelblasigem Rasseln, spärliches subkrepitierendes Rasseln beiderseits hinten unten. Milz 3 Querfinger vortretend. Nahrungsaufnahme verweigert.

Prognose IV; 200 cm^3 Antistreptokokkenserum (Serie 8).

9. II. Nachts ruhiger Schlaf, Nahrungsaufnahme gut, verlangt selbst, Milch zu trinken. Temperatur 37,4 bis 39,1, Puls 204, klein, weich, unregelmässig, Respiration 54. Sensorium freier, Rufe nach dem Vater. Das Kind macht einen frischeren Eindruck als gestern. Die Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten zitternd. Ikterus eher etwas stärker. Das Masernexanthem ist nur mehr an den Oberschenkeln in bräunlich-violettroten Flecken isoliert zu sehen, am Rumpf wird es von dem dominierenden,



stark violettroten Scharlachexanthem gedeckt, an den oberen Extremitäten und Unterschenkeln mischen sich beide Ausschläge zu einem, insbesondere an den Waden, ziegelrote Färbung zeigenden Ganzen, querfingerbreit unterhalb der Kniebeuge setzt das Violett der Oberschenkel scharf gegen das Ziegelrot der Unterschenkel ab. Die Extremitäten lassen sich leichter warm halten. Zunge feucht. Rachen noch stark injiziert. ohne Belag. Husten kräftig, locker.

10. II. Temperatur 38,8 bis 36,7, Puls 168, voller, Respiration 54. Cyanose bedeutend geringer. Das Scharlachexanthem am Rumpf noch deutlich sichtbar, an den Waden und oberen Extremitäten, wo es mit den Masern gemischt erscheint, an sich fleckig, mit starker Follikelschwellung.

11. II. Aussehen frisch. Das Kind sitzt munter im Bett und verlangt zu essen. Ikterus und Cyanose geringer. Das Scharlachexanthem überall stark abgeblasst, das Masernexanthem an den unteren Extremitäten deutlich sichtbar. Temperatur 38,4 bis 36,5.

12. II. Entfiebert. Puls 120, Respiration 30.

14. II. Temperatur 38. R. h. unten reichliches, subkrepitierendes Rasseln. Das Scharlachexanthem nicht mehr zu sehen, das Masernexanthem in verwaschenen, schmutzig bräunlichgelben Flecken bestehend; reichliche, kleienartige Schuppung.

16. II. Temperatur 38,3, Serumurtikaria.

17. II. Temperatur 37,9. Auf der Haut des Stammes reichliche, frische Urticaria, die obere Rumpfhälfte und die oberen Extremitäten zeigen ein wohlcharakterisiertes, stark aufgeschossenes, die untere Körperhälfte ein spärlich entwickeltes, frisches Scharlachexanthem. Frische Injektion des Rachens, frisch dickgrauweiss belegte Scharlachzunge; dabei ist das Kind frisch, nur durch Juckreiz belästigt. Kleienförmige und lamellöse Schuppung.

18. II. Das Exanthem des Scharlachrezidivs abgeblasst.

22. II. In grossen Fetzen erfolgende Schuppung an den Fingern, Handtellern und Zehen.

8. III. Noch immer geringe Schuppung.

Geheilt entlassen am 13. III.

K. B., 7 Jahre alt, erkrankt am 27. II., injiziert am 28. II., 10 Uhr vormittags. Scharlachrezidiv, Beginn der ersten Attacke am 20. II.

Status praesens zur Zeit der Injektion: Früh morgens wegen Kollaps eine Kampherinjektion.

Seinem Alter entsprechend grosses Mädchen von kräftigem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustande. Tiefe Somnolenz, Brechreiz, Erbrechen während der Untersuchung. Wangen turgeszierend, intensiv gerötet, zirkumorale Blässe; starker Ikterus; Extremitäten warm, Temperatur 40,3. Puls 186, klein, weich, leicht arhythmisch; 48 Respirationen. Am Stamme und an den Extremitäten ein frisches, stark entwickeltes, an letzteren leicht livides, schön gezeichnetes Scharlachexanthem; Ballotement der linken Patella. Zunge dick grauweiss belegt, Rachen stark gesprenkelt gerötet, auf den Tonsillen graugelbe, festhaftende Beläge; beträchtliche Drüsenschwellung. Zähe Bronchitis; über der Herzspitze und Pulmonalis ein leises, blasendes, systolisches Geräusch. Lockerer Husten. Milz zwei Querfinger vortretend.



Prognose III; 200 cm³ Antistreptokokkenserum (Serie 5).

Bis abends 10 Uhr Abfall der Temperatur auf 36,8.

1. III. Bis Mittag Wiederanstieg der Temperatur auf 40. Kühle, cyanotische Peripherien. Ikterus unverändert, Puls 156, mittelhoch, gut gespannt. Exanthem stark abgeblasst; zahlreiche, kleinste Hämorrhagien an der Brust und den Schultern. Brechreiz andauernd. Auf den hinteren Gaumenbögen hanfkorngrosse, graugelbe Beläge; im linken vorderen Gaumenbogen ein randständiger Substanzverlust.

2. III. Temperatur 40—38,8, Puls 130, Sensorium frei, Kräftezustand gut. Extremitäten kühl, cyanotisch; Gesichtshaut weniger turgeszent. Exanthem an Vorderarmen und Waden noch in Blüte, sonst stark abgeblasst. Respiration schnarchend, Stimme nasal; weicher Gaumen vorgewölbt, Uvula ödematös; auf den Tonsillen schmierige, missfärbige, peripher flordünne Beläge; Nase sehr stark schleimig-eitrig fliessend.

3. III. Temperatur 39,8—38,2; Klage über Kälte; Exanthem stark abgeblasst; Gruppen kleinster Blutaustritte in den Ellbogenbeugen and Achseln. Kräfte gut, Sensorium frei, Nahrungsaufnahme gut.

Nachmittags Somnolenz, Temperatur 40, kühle Peripherien (abwechselnd Kampher und Coffëin subkutan), blasses Kolorit, stärker halonierte Augen; das Exanthem an den Vorderarmen und Handrücken mächtig, stärker als morgens entwickelt; dasselbe an den Unterschenkeln und Fussrücken, hier aber ist der Ausschlag cyanotisch. Milz 3 Querfinger breit vortretend. Stärkeres Ödem des Rachens, Substanzverlust im linken vorderen Gaumenbogen linsengross; auch auf der hinteren Rachenwand dicke, gelbe Beläge; Foetor; Drüsenschwellung stärker. Abends 9 Uhr Injektion von weiteren 100 cm³ Antistreptokokkenserum (Serie 4).

4. III. Temperatur 38,4—39,5, Puls 132, 36 Respirationen. Nachts ruhiger Schlaf. Das Exanthem auch an der Peripherie stark abgeblasst. Rachen reiner; in der linken Mandel ein tiefer Substanzverlust.

5. III. Temperatur 38—39,8. Nachts Unruhe, Delirien, Aufschreien. Extremitäten warm, leichte Cyanose. Reste des Exanthems. Substanzverluste grösser.

6. III. Urtikaria um die Injektionsstelle.

7. III. Temperaturen subfebril, Aussehen frischer. Dadurch, dass grosse Teile der Tonsillen fehlen, die hinteren Arkaden in grosser Ausdehnung freigelegt; Rachenschleimhaut auffallend stark gerötet.

10. III. Die subfebrilen Temperaturen andauernd, Rachen rein, Substanzverluste begrenzt, Rachen noch immer stark rot.

11. III. Wohlbefinden bei subfebrilen Temperaturen; lamellöse Schuppung.

12. III. Kleinfleckiges, blassbräunlichrotes Serumexanthem; nachmittags Temperaturanstieg auf 39.

14. III. Remittierendes Fieber andauernd, Serumexanthem abgeblasst, Drüsenschwellung stärker.

15. III. Gesicht gedunsen, Harn eiweissfrei; frisches Serumexanthem an den Oberschenkeln.

16. III. Fiebertypus unverändert; 168 Pulse. Ödem um die rechts stärker geschwellten, angulären Drüsen. Zunge dick grauweiss belegt, Rachen frisch injiziert; an der Unterbauchgegend und den unteren Ex-



tremitäten ein frischrotes, wohlcharakterisiertes Scharlachexanthem (zweites Rezidiv).

17. III. Das Scharlachexanthem noch deutlich sichtbar. Frische Drüsenschwellung rechts hinter dem Ohre. Ad nates Gruppen frischer kleinster Hämorrhagien. Temperatur 39,3—37,9.

18. III. Linksseitige Otorrhoe; stärkere, anguläre und cervikale Drüsenschwelluug links.

19. III. Hartes Infiltrat links vom Unterkieferwinkel bis zum Kinn; Temperatur 39,7—37,6.

22. III. Nachmittägige Fröste; Ikterus stärker ausgeprägt, hochgradige Blässe. Die Haut des Rückens von dichtstehenden, in sich kreuzenden Linien angeordneten, kleinsten Hämorrhagien gesprenkelt; Epistaxis, Zunge trocken, im linken, hinteren Gaumenbogen graue Nekrose. Schmerzhafte Schwellung im rechten Ellbogen-, linken Hand- und Kniegelenk. Temperatur 38—40,2.

23. III. Gelenksschwellungen stärker, auch an einzelnen Interphalangealgelenken, am linken Sternoklavikulargelenk und am rechten Schultergelenke nachweisbar; reichlichere Hämorrhagien, Fieber mit Frost andauernd. Nekrose verbreitert.

25. III. In der vorgestern angelegten Bouillon-Blutkultur Streptokokken in langen Ketten gewachsen. Aashafter Foetor ex ore; Lippen und Zunge mit Blut und Fuligo bedeckt; Nekrose auch rechts im Gaumen aufgetreten. Die Ellbogen spindelförmig geschwollen, stärkere Schwellung der Kniegelenke; Abdomen vorgewölbt, druckschmerzhaft, Nabel verstrichen. Nachmittags $^1/_2$1 Uhr Injektion von 200 cm³ Antistreptokokkenserum (Serie 7).

Gestorben am 25. III., $^1/_2$6 Uhr nachmittags.

Obduktionsdiagnose (Professor Albrecht): Pyaemia cum abscessibus et phlegmone colli e suppuratione lymphoglandularum et cum pericarditide purulenta et arthritide multiplice purulenta in Scarlatina. Necroses multiplices lienis, haemorrhagiae capillares et emboliae recentes renum. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Pneumonia lobularis lobi infer. pulm. utriusque e bronchitide purulenta. Ulcerationes diphtheriticae palati mollis totius et pharyngis.

Im Herzblut Streptokokken.

J. P., 7 Jahre alt, aufgenommen am 1. VII. 1903; erkrankt am 30. VI. mit Fieber, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit, am Aufnahmetage früh Erbrechen und Exanthem.

Status praesens vom 1. VII.: Sensorium frei; Wangen gerötet, zirkumorale Blässe; am Stamme, an der Beugeseite der oberen Extremitäten und an den Oberschenkeln ein frischrotes, reichlich entwickeltes, an der Streckseite der oberen Extremitäten und an den Unterschenkeln ein erst vorbrechendes Scharlachexanthem. Konjunktiven leicht injiziert, Rachen frisch gerötet, auf der linken Tonsille einige lockere Beläge; mässige anguläre Drüsenschwellnng; 150 Pulse, Temperatur 39,3.

2. VII. Morgens Erbrechen; Somnolenz, Schnarchen; Blick müde; Rachenbeläge verbreitert, Exanthem im Abblassen; Temperatur 40,5.



Immunisiert mit Wiener Diphtherieserum (200 A. E.); Injektion von 200 ccm Mosers Serum (Serie 21).

3. VII. Temperaturabfall auf 36,6; Aussehen des Kindes frisch, munter; Exanthem deutlich abgeblasst; Rachen reinigt sich; Drüsenschwellung im gleichen.

4. VII. Gestern Abend noch 38,3, heute entfiebert; Kind lustig; Exanthem nur mehr in Resten.

5. VII. Rachen rein.

8. VII. Serumurticaria.

13. VII. Grosslamellöse Schuppung; Temperatur subfebril; grossfleckiges Serumexanthem an beiden Armen.

14. VII. Das Serumexanthem, vielfach konfluierend, auch am Rumpfe und an den unteren Extremitäten entwickelt.

15. VII. Frische Urticaria; Gesicht gedunsen, Harn eiweissfrei Temperatur normal.

17. VII. Anstieg der Temperatur auf 39,3; schmerzhafte Schwellung der angulären und inguinalen Drüsen; Schwellung der Parotiden und Gland. submaxillares. Gelenkschmerzen, Ballotement beider Patellen, Schmerzhaftigkeit der Muskulatur der Oberschenkel.

18. VII. Temperatur 38,5; Auftreten eines Scharlachexanthems an Brust und Oberschenkeln, zirkumorale Blässe.

19. VII. Gestern nachmittag Anstieg der Temperatur auf 40,2; frisches Serumexanthem an den Extremitäten.

20. VII. Das Scharlachexanthem geschwunden, das kleinfleckige, nur wenig erhabene Serumexanthem stärker entwickelt; zirkumorale Blässe noch deutlich; keine Gelenkschmerzen etc. etc.

In dem ersten und dritten Falle nahm das Rezidiv bei flüchtigem Exanthem einen milden Verlauf; im zweiten Falle hingegen war die gleichzeitig mit dem Serumexanthem auftretende Scharlacherkrankung von schwerstem Charakter und führte rasch unter pyämischen Erscheinungen zum Tode; diese Pyämie kann nicht auf die letzte Erkrankung allein (das zweite Rezidiv bei diesem Kinde) bezogen werden; schon die zweite Attacke war eine schwere Form, und so bereitete diese höchstwahrscheinlich den Boden für die sonst auffallend frühe Pyämie des dritten Infektes vor; vielleicht wurde sie dabei unterstützt durch die die schweren Formen des Serumexanthems begleitenden Gelenkserscheinungen.

Da die Beurteilung der dem Scharlachrezidive nicht nur hier, sondern auch bei den Masern zukommenden Bedeutung von der Anschauung abhängig sein muss, welche wir uns über sein Wesen gebildet haben, muss ich einige Zeilen dieser Frage widmen.

Das Rezidiv ist wahrscheinlich bei den verschiedenen akuten Exanthemen nicht Ausdruck desselben Vorganges, ja vielleicht ist die Entstehungsart der von uns diagnostizierten Rezidive auch

bei einem und demselben Exantheme keine einheitliche. Keinesfalls dürfen die bei einem derselben gesammelten Erfahrungen und die aus diesen gezogenen Schlüsse ohne weiteres auf die übrigen angewendet werden. In dem interessanten Kapitel der Nachschübe und Rezidive macht sich unsere Unkenntnis über das Wesen der klinisch scheinbar so gut gekannten Exantheme doppelt fühlbar, wenn wir beispielsweise sehen, dass eine 5 Tage währende Proruption der Varicellen, die zu einer dichten Aussaat von Bläschen über den ganzen Körper geführt hat, endet, nun eine Pause von weiteren 5 Tagen eintritt und dann mit einem Male neue Effloreszenzen aufschiessen, oder wenn ein Scharlachexanthem, kaum entstanden, zurücktritt, das Kind einen Tag lang fieberfrei ist und gesund erscheint und dann wieder ein neues Scharlachexanthem mit nun schweren Allgemeinerscheinungen auftritt, oder wenn am 13. oder 14. Tage nach Beginn des Morbillenexanthems wieder derselbe Ausschlag mit den typischen, prodromalen und konkomitierenden Symptomen erscheint. Zur Erklärung der seltenen Fälle dieser letzten Art könnte auch die durch das Fehlen der Infektiosität im Inkubationsstadium gestützte Annahme des nochmaligen Ablaufes des Entwicklungszyklus des Kontagiums, also einer Autoreinfektion, herangezogen werden; in den übrigen Beispielen, denen noch andere angereiht werden könnten, ist den verschiedensten Vermutungen Raum gegeben; diese weiter auszuführen, ist hier nicht der Platz. Ein noch unbebautes Feld eröffnet sich in den Nachschüben und Rezidiven der akuten Exantheme der klinischen Beobachtung; diese hat ausser dem Bilde und dem Verlaufe beider Attacken und der Zeit des Einsetzens der zweiten auch in jedem einzelnen Falle festzustellen, ob und welche Bedingungen zur neuen Infektion von aussen gegeben sind.

Die sogenannten Rezidive sind unter den akuten Exanthemen beim Scharlach weitaus am häufigsten, vielleicht hier noch häufiger, als bei der Diphtherie. Schon im Jahre 1897[1]) habe ich für die Scharlachrezidive die Möglichkeit der neuen Infektion von aussen, ja die Wahrscheinlichkeit dieser für manche Fälle betont; meine seither gemachten Beobachtungen haben mich in meiner Anschauung bestärkt, und ich zweifle heute nicht, dass für die meisten Fälle in der engen Nachbarschaft mit an frischer Skarlatina schwer erkrankten Kindern

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk., 46. Bd.

die Ursache zu suchen sei, dass es sich also um neue Erkrankungen handle.

In Folgendem in aller Kürze ein Beispiel:

Am 27. 9. 02 wurde A. M., 5 Jahre alt, mit Skarlatina in einen grossen Pavillon aufgenommen und bot bei der Aufnahme folgenden Befund: Blässe, deutlicher Ikterus; an Rumpf und Extremitäten ein frischrotes, an letzteren erst vorbrechendes Scharlachexanthem, das über den Unterkieferrand eine Strecke weit auf die Wangen sich fortsetzt; in Gruppen stehende, kleinste Hämorrhagien. Somnolenz, Aufspringen im Bette; Temperatur 40, Puls 186, elend; Respiration schnarchend, 48; Extremitäten kühl, cyanotisch; starke Konjunktivitis, Nase dickschleimig-eitrig fliessend, Lippen trocken, fuliginös belegt: starker Acetongeruch, geringer Foetor ex ore; anguläre Drüsen links mässig, rechts stärker geschwollen; Stimme nasal; Zunge dick grau-weis belegt; Rachen intensiv gerötet und geschwellt, die Tonsillen bedeckt von konfluierenden, teils grau-weissen, teils lockeren, gelblich-weissen Belegen (Diphtherie — negativ); Milztumor; Kampherinjektionen; Injektion von 200 ccm Mosers Scharlachstreptokokkenserum (Egmont, Bertram).

28. IX. Nachts ruhiger Schlaf; bis 7 Uhr morgens Abfall der Temperatur auf 38. Drüsenschwellung geringer, Rachen reiner; Sensorium frei, Aussehen des Kindes frisch; Exanthem etwas abgeblasst; neue Gruppen kleinster Hämorrhagien etc. etc.

Am 3. X. wird bei dem Kinde Pertussis konstatiert, und daher seine Transferierung in eine Exspektanz veranlasst, in welcher sich bereits ein Kind mit postskarlatinöser Schuppung und Pertussis befand. Dieses zeigte, bisher afebril, am 6. X. abends Temperaturanstieg bis 37,8, nachts mehrmaliges Erbrechen.

7. X. Wangen gerötet, zirkumorale Blässe, an Rumpf und Extremitäten ein frischrotes, reichlich entwickeltes Scharlachexanthem; Temperatur 39—39,7; 160 Pulse; Zunge grau-weiss belegt, Rachen intensiv gerötet, auf den Tonsillen hanfkorngrosse, gelblich-weisse Beläge; mässige anguläre Drüsenschwellung.

8. X. Subikterisch, Temperatur 40,6.

9. X. Temperatur 39,5; Ikterus deutlicher, Beläge auf den Mandeln konfluierend; Exanthem abblassend.

10. X. Nachts Unruhe, Jaktationen; jetzt Somnolenz; Milztumor querfingerbreit vortretend.

Da wir kein Scharlachserum haben, kann das Kind nicht injiziert werden; es stirbt unter pyämischen Erscheinungen am 17. X.

Das andere, injizierte Kind wird nach hämorrhagischer Nephritis am 31. XII. geheilt entlassen.

In diesem Lichte gesehen, drücken die gleichzeitig mit den Serumexanthemen und den Morbillen erscheinenden „Rezidive“ der Skarlatina die durch jene veranlasste Dispositionssteigerung für Scharlach prägnanter aus, als es die der Bezeichnung entsprechende, ältere Deutung gestattet hätte. Wenn es wahr ist,

dass mit den Serumexanthemen eine gesteigerte Disposition zur Erkranknng an Scharlach gesetzt wird und dass die Rezidive neuen Infektionen von aussen ihre Entstehung verdanken, dann müssen auf Scharlachabteilungen, wo neben den Rekonvaleszenten stets frische Fälle liegen, „Rezidive“ mit den Serumexanthemen erscheinen. Ihr Auftreten beweist also die Richtigkeit meiner Annahmen. Das Gleiche gilt für die mit der Proruption der Masern einsetzenden Scharlachrezidive.

Das Auftreten von Rezidiven überhaupt in den mit Scharlachstreptokokkenserum behandelten Fällen hätte uns, auch wenn wir keine Kenntnis von der infolge der Seruminjektion sich einstellenden Erhöhung der Empfänglichkeit für Scharlach gehabt hätten, nicht überraschen dürfen. Ihre Erscheinung ist uns bei spontan ablaufenden und abheilenden Scharlachfällen so geläufig, dass wir uns wundern müssten, wenn sie nicht auch die serotherapeutisch, also auf künstlichem, der Naturheilnng völlig entsprechenden Wege erstrebte und geförderte Heilung komplizieren und fallweise vereiteln würden. Man musste, welche Meinung immer man sich über die Ätiologie der Skarlatina zurechtgelegt hatte, auf ihr Erscheinen vorbereitet sein. Einzig und allein also die Zeit ihres Auftretens, welches mit dem eines Serumexanthems zusammenfällt, resp. sich einem solchen unmittelbar anschliesst, musste mir auffallen und hätte genügt, um mich in diesen Fällen allein den inneren Zusammenhang in der Koinzidenz erkennen zu lassen, auch wenn ältere Erfahrungen über gehäuftes Auftreten der Skarlatina bei den injizierten diphtheriekranken Kindern das Verständnis nicht gefördert hätten; denn bei keinem der von mir mit Moserschem Serum behandelten Kinder ist ein Scharlachrezidiv zu einer anderen Zeit aufgetreten; die 3 oben mitgeteilten Fälle sind die einzigen unter 71 bisher injizierten.

Die Gleichzeitigkeit des Rezidives mit dem späten Serumexantheme ist nicht nur Ausdruck der auf die Seruminjektion überhaupt zurückzuführenden Dispositionssteigerung, sondern betont auch speziell die dem Serumexantheme als solchem für die Entstehung der Rezidive zukommende Bedeutung.

Hier ergibt sich eine Differenz zwischen dem Auftreten der Scharlacherkrankungen nach Diphtherieseruminjektionen und dem der Scharlachrezidive bei den mit Scharlachstreptokokkenserum behandelten Kindern.



Zuletzt hat Leiner, gestützt auf seine an der Diphtheriestation des Karolinen-Kinderspitales gesammelten Beobachtungen, das frühe, in den ersten 5 Tagen nach der Injektion erfolgende Auftreten der Scharlacherkrankungen betont. Ich habe sie zu jeder Zeit nach der Seruminjektion, solange Serumexantheme erwartet werden können, beobachtet, oft gleichzeitig mit dem späten Serumexanthem oder, ohne dass ein solches in Erscheinung getreten wäre, zu jener Zeit, welche für sein Auftreten charakteristisch ist.

In diese Zeit scheint der Gipfelpunkt der nach der Seruminjektion gesetzten Steigerung der Empfänglichkeit für Scharlach zu fallen; hier sehen wir auch die zweite Scharlacherkrankung der serotherapeutisch behandelten ersten folgen; es ist die Zeit, welcher wir im Anfange der Anwendung des Diphtherieserums mit Bangen für die nach schwerer Diphtherie rekonvaleszenten Kinder entgegensahen. Heute hat sie ihre Schrecken dank der Vervollkommnung der Serumtherapie verloren, und die schweren, einer Pyämie ähnlichen Krankheitsbilder, mit denen die späten Serumexantheme vielfach ausgestattet waren und mit denen sie die Kinder, welche die Fristung ihres Lebens dem Serum verdankten, neuen Gefahren preisgaben, gehören heute schon der Geschichte an. Jetzt erscheint nach Diphtherieseruminjektion der gesamte Komplex der dem späten Serumexanthem zugehörigen Krankheitserscheinungen nur mehr in seltenen Fällen und dann meist nur angedeutet.

Das heutige Diphtherieserumexanthem ist nur ein Rudiment des einst beobachteten, in vielen Fällen bis auf eine leichte Temperatursteigerung zusammengeschrumpft, ja vielfach laufen jene Vorgänge, welche sonst in den Erscheinungen des Serumexanthems sich äussern, ohne wahrnehmbare Veränderungen im Befinden des injizierten Kindes ab. Und doch sehen wir hier ab und zu den Beginn eines Scharlachs; dieser ist der Ausdruck der den übrigen Symptomen des Serumexanthems koordinierten Dispositionssteigerung und so gewissermassen ein Äquivalent des Serumexanthems.

Ebensowenig, als wir die damalige Häufung der Scharlacherkrankungen an den Diphtheriestationen mit dem Mangel jeglicher Prophylaxis allein erklären konnten, genügt uns heute der Hinweis auf die frühe Erkennung, Transferierung und Desinfektion zur Erklärung ihrer Abnahme. Meine Beobachtungen haben mir vielmehr den Eindruck gebracht, dass die Disposition für Scharlach

eine um so grössere ist, je stärker die das Serumexanthem begleitenden Krankheitserscheinungen entwickelt sind; darin, in den ungemein gemilderten, lokalen und allgemeinen, auf das Serum zu beziehenden Erscheinungen, möchte ich die Hauptursache für die Abnahme der Frequenz der Scharlacherkrankungen erblicken. Mit der graduellen Abnahme der in der Seruminjektion wurzelnden Steigerung der Empfänglichkeit mussten die Unterschiede in der individuellen Disposition, früher verwischt, wieder prägnanter sich äussern. Für die erste Erkrankung an Scharlach bei den injizierten diphtheriekranken Kindern mögen schon die in der Umgebung der Injektionsstelle in Schmerz, erhöhter Temperatur und ödematöser Schwellung oder die in Urticariaeruptionen sich äussernden Vorgänge hinreichen, aber erst die dem späten Serumexantheme eigentümlichen Vorgänge mit ihrem mächtigen klinischen Ausdrucke (hohem Fieber, allgemeiner Hyperästhesie, Anschwellung der Lymphdrüsen und Speicheldrüsen, schmerzhaften Gelenkschwellungen, Nierenreizung) schaffen die in höherem Grade gesteigerte Disposition, genügend für die zweite Erkrankung. Der innere Zusammenhang zwischen Serumexanthem und Scharlachrezidiv tritt in meinen oben mitgeteilten Fällen so klar zu Tage, dass ich an ihm auch dann nicht zweifeln könnte, wenn ab und zu ein Scharlachrezidiv zu einem anderen Termine aufgetreten wäre; der Umstand, dass dies auch nie noch längere Zeit nach der Injektion geschah, obwohl das Auftreten von Scharlachrezidiven in der späten Rekonvaleszenz nichts Ungewöhnliches ist, erhöht die Beweiskraft meiner Beobachtungen. Ihre Mitteilung schien mir schon aus dem Grunde geboten, weil ich glaube, dass die Erfolge einer Therapie umso grössere sein werden, je vertrauter wir mit ihren Nachteilen und Gefahren sind; eine ernste Waffe gegen die Serumtherapie kann aus ihnen nicht geschmiedet werden. Mit der Vervollkommnung des Scharlachstreptokokkenserums wird voraussichtlich auch hier, wie es beim Diphtherieserum der Fall war, die Schwere des dem Serumexanthem zukommenden Krankheitsbildes gemildert werden und damit die Häufigkeit der mit diesem gleichzeitigen Rezidive abnehmen.

Als Konsequenz meiner das Wesen der Scharlachrezidive beleuchtenden und die mit dem Serumexanthem gesetzte Steigerung der Disposition beweisenden Beobachtungen ergibt sich die Notwendigkeit, die nach Scharlach in Rekonvaleszenz getretenen Kinder von den noch frischen Fällen zu trennen und in eigenen Rekonvaleszentenzimmern unterzubringen; serotherapeutisch be-

handelte Kinder sind schon vor dem 9. Tage nach der Injektion vor der Nachbarschaft frischer Fälle zu bewahren.

Ich hoffe nicht nur, dass es den Arbeiten von Hukiewicz und mir gelungen ist, die Diagnostik der Skarlatina zu fördern, sondern auch, dass wir durch diese unsere Kenntnis über den Scharlach erweitert sehen, auf ein Gebiet ausgedehnt, das, obwohl ein Element der Ätiologie im weiteren Sinne nicht nur des Einzelfalles, sondern auch der Epidemien bildend, bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, das der Disposition. Diese hat, bisher nicht viel mehr als ein Wort, in unseren Beobachtungen greifbare Formen angenommen. Wir haben den sekundären Scharlach zu einer Zeit, da der unkomplizierte, primäre selten war, mit der durch eine andere Erkrankung gesetzten Häufung der Dispositionen ebenfalls gehäuft in Erscheinung treten gesehen.

Wien, im Oktober 1903.



XXIX.

Kleine Mitteilungen.

Aus Professor O. Medin's Kinderklinik im Allgemeinen Kinderhause zu Stockholm.

Zwei Fälle von Influenzabazillenmeningitis[1]).

Von

I. JUNDELL.

Die Cerebrospinalmeningitis ist eine nicht so seltene Teilerscheinung resp. Komplikation der Influenza. Nach der Zusammenstellung Kuskow's[2]) findet man dieselbe in $2^1/_2$ bis 5 pCt. oder mehr der zur Sektion gelangten Todesfälle an Influenza. In den Untersuchungen, die den Ausgangspunkt für die Zusammenstellung Kuskow's bilden, ist aber gar nicht auf die Frage eingegangen worden, durch welche Mikroorganismen die Influenzameningitis hervorgerufen worden ist. Bei dieser Ziffer 2 bis 5 pCt. ist somit von dem ätiologischen Momente ganz abgesehen worden, es ist also davon abgesehen worden, ob die Meningitis durch den spezifischen Influenzaerreger oder durch irgend welche anderen, sekundär hinzutretenden Bakterien hervorgerufen worden ist. Dasselbe gilt auch von der Berechnung Gmeiner's[3]), welcher die Frequenz der Meningitis bei Influenzapneumonie auf 11 pCt. berechnet, gegen 0,5 pCt. bei croupöser Pneumonie (Jürgensen).

Pfuhl[4]) war der erste, der durch eine Reihe Arbeiten darauf hinwies, dass der Influenzabazillus sich im zentralen Nervensystem lokalisieren kann. Im ganzen hat Pfuhl 14 Fälle beschrieben, in denen ihm gelungen ist, diesen Mikroorganismus in den Blutgefässen, Hirnhäuten, in der Substanz des Gehirns oder in der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen. Klinisch handelte es sich um akute, meistens in wenigen Tagen, zuweilen erst in einigen Wochen, in einem Falle sogar erst nach mehreren Monaten zum Tode führende Affektionen des zentralen Nervensystems. Bei der Sektion wurden gefunden: seröse oder eitrige Entzündungen in den weichen Hirnhäuten, encephalitische Erweichungen oder Abszessbildungen im Gehirn oder Rückenmark, Flüssigkeitsansammlungen in den Ventrikeln.

In ätiologischer Hinsicht kann nun aber gegenüber allen diese 14 von Pfuhl resp. Pfuhl und Walter beschriebenen Fällen bemerkt werden, dass

---

[1]) Mitgeteilt in der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte am 27. I. 1903.

[2]) Virchow's Archiv. 1895. Bd. CXXXIX.

[3]) Prager med. Wochenschr. 1894. No. 36, 37, 38, 40 und 42.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 39 und 40. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 29. Daselbst. 1896. No. 6 und 7. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskr. 1897. Bd. XXVI.



die Influenzabazillen nicht in Reinkultur vorhanden waren, sondern mit anderen Bakterien, Staphylo- und Streptokokken, Fraenkel'schen Pneumokokken und anderen untermischt waren, weshalb die ätiologische Bedeutung der Influenzabazillen in Pfuhl's Fällen nicht über jeden Zweifel erhaben ist, um so mehr, als diese anderen Bakterienarten oft in grosser Zahl, die Influenzabazillen aber in den meisten Fällen in relativ geringer Zahl vorhanden waren. Hierzu kommt ausserdem, dass die Identität der als Influenzabazillen diagnostizierten Mikroorganismen in vielen Fällen nicht durch Kultur festgestellt werden konnte.

Ganz unwiderleglich wurde dagegen die Anwesenheit von Influenzabazillen (resp. katarrhalen Bazillen, siehe meine Untersuchungen über die Bronchitis, Hygiea 1898 und 1901) in den Fällen von eitriger Meningitis nachgewiesen, welche von Nauwerck[1]) (Encephalitis, 1 Fall), Högerstedt[2]) (1 Fall), Haedke[3]) (1 Fall), E. Fraenkel[4]) (2 Fälle), Slawyk[5]) (1 Fall), Meunier[6]) (1 Fall), Peucker[7]) (1 Fall), Langer[8]) (1 Fall), Trailescu[9]) (1 Fall), Gohn[10]) (1 Fall) und Hecht[11]) (1 Fall) beobachtet sind.

In allen diesen 12 Fällen wurde die Anwesenheit des Influenzabazillus durch Mikroskop und Kultur auf Blutagar nachgewiesen, und ausserdem wurde hier durch die Kultur festgestellt, dass die Influenzabazillen in absoluter Reinkultur vorhanden oder mit nur vereinzelten anderen Bakterien untermischt waren, welche für die Entstehung der Gehirnhautentzündung ganz ohne Belang waren.

Diesen 12 Fällen kann ich nun einen eigenen Fall hinzufügen, wo die Diagnose Influenzabazillenmeningitis in vivo durch Lumbalpunktion und Kultur auf Blutagar sichergestellt wurde. Ausserdem teile ich hier einen Fall mit, in dem die Kulturversuche absolut negativ ausfielen, aber die vom Gehirnhautexsudat hergestellten Trockenpräparate ein so überaus charakteristisches Bild darboten, dass die Diagnose Influenzabazillen so gut wie absolut sicher erscheinen muss.

Fall I.

W., 8 Monate altes Mädchen. Kräftiges, gut genährtes Brustkind. Am 1. XII. 1902 bemerkte die Mutter, dass das Kind Schnupfen hatte. Am 3. oder 4. mehrmaliges, doch nicht besonders heftiges Erbrechen ausserdem Stuhlverstopfung. Am 5. besser, am 6. aber wiederum Erbrechen jetzt aber äusserst intensives. Doktor C. Scholander, der am Nachmittag herbeigerufen wurde, konstatierte ausserdem, dass das Kind deutlich

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 25.
[2]) Petersburger med. Wochenschr. 1895. No. 14.
[3]) Münchener med. Wochenschr. 1897. No. 29.
[4]) Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskr. 1898. Bd. XXVII.
[5]) Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskr. 1899. Bd. XXXII.
[6]) La Semaine médicale. 1900. S. 17.
[7]) Prager med. Wochenschr. 1901. No. 13.
[8]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. LIII.
[9]) Cit. Münchener med. Wochenschr. 1902.
[10]) Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 26 und 27.
[11]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. LVII. Heft 3.



apathisch war. Am 7. wurde ich von meinem Freunde und Kollegen Scholander zugezogen; wir konstatierten jetzt: das Kind soporös, Puls schnell, aber regelmässig; leichter Strabismus, Pupillen etwas weit, aber gleich gross, reagieren träge auf Licht; keine nachweisbare Hyperästesie, keine nachweisbaren Lähmungen der Gesichts- oder Extremitätenmuskeln, keine Nackensteifigkeit, Andeutung von Kernig's Phänomen; grosse Fontanelle etwas gespannt. Kein Schnupfen, kein Husten, Rachen normal. nicht die geringste Andeutung physikalischer Veränderungen an den Lungen. Bei der otoskopischen Untersuchung konnten keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Temperatur 40°. Urin enthält Spur von Alb. Die Diagnose wurde auf Meningitis cerebrospinalis gestellt.

In den nächsten Tagen wurde der Zustand immer schlimmer; der Sopor war zwar bald leichter, bald stärker, im übrigen aber nahmen die Symptome an Intensität zu. Die grosse Fontanelle wurde immer mehr und mehr vorgewölbt, gespannt und pulsierend, Kernig's Phänomen immer deutlicher und der Strabismus immer stärker.

Am 11. ausgesprochener eklamptischer Anfall, am 14. ein ähnlicher, etwas leichterer. Die Temperatur, deren Höhe anfangs nicht ganz regelmässig verzeichnet wurde, zeigte im allgemeinen Werte von 39 bis 40°, zuweilen bedeutende Remissionen. Die mehrmals wiederholte genaue Untersuchung der Lungen hat dasselbe negative Resultat wie früher ergeben.

Am 17. tiefer Sopor, ab und zu rudimentäre eklamptische Anfälle und Zuckungen in den Gesichtsmuskeln.

Am 17. Lumbalpunktion, wobei einige Kubikzentimeter dünnflüssiger, aber deutlich eitriger Flüssigkeit entleert wurden.

Am 18. So oft man versucht, ein Bein zu strecken, werden beide Arme regelmässig nach aufwärts gestreckt. Lungen fortwährend normal. Sonst immer schlimmer.

Am 20. XII. starb das Kind, ohne dass andere neue Symptome hinzugetreten wären, als ein ziemlich starkes Ödem an den Handrücken.

Sektion wurde leider verweigert.

Bakteriologische Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit.

Die Trockenpräparate, welche mit Löffler's Methylenblau, verdünntem Karbolfuchsin und nach Gram gefärbt wurden, zeigten in jedem Gesichtsfelde eine bis einige Zehnzahl von Bakterien, die mit Hinsicht auf Grösse, Form und Färbbarkeit der klassischen Beschreibung R. Pfeiffer's über die Influenzabazillen entsprachen. Sie lagen beinahe immer extracellulär, aber im allgemeinen in der Nähe der zahlreich vorhandenen Leukozyten. Bei Gramfärbung schnelle und vollständige Entfärbung. Kulturen auf gewöhnlichem Agar blieben ganz steril, diejenigen auf Blutagar gaben eine Unmenge von nur mit der Lupe sichtbaren, tautropfenähnlichen Kolonien, welche dieselben soeben beschriebenen Bazillen enthielten.

Fall II.

No. 1162. H. K., geboren 22. III. 1901; 26. VI. 1901 im allgemeinen Kinderhause aufgenommen. 22. III. 1902 von der Säuglingsabteilung des allgemeinen Kinderhauses in die Abteilung für 1—6 jähr. Kinder transportiert.



Über die letzte Krankheit des Kindes hat Dr. O. Billqvist, Assistenzarzt in den Abteilungen für ältere Kinder, folgendes notiert.

1. XII. 1902. (Man beachte das zeitliche Zusammentreffen mit dem vorigen Falle!) Temperatur gestern Abend 40°, heute 39,2°; sieht munter aus, hat aber während der Nacht einige dünne, unverdaute Entleerungen gehabt.

3. XII. 2 dünne Entleerungen mit groben, unverdauten Kaseinklumpen. Geringer Husten, ächzende Respiration. An der rechten Lunge, in der Fossa supra- und infraspin. und in der Fossa supra- und infraclav. gedämpfter Perkussionsschall und bronchielles Atemgeräusch.

5. XII. An der ganzen Vorderseite der rechten Lunge gedämpfter Schall und bronchiales Atmen.

9. XII. Respiration andauernd dyspnoisch. Zahlreiche feine Rasselgeräusche am oberen und mittleren Teil der rechten Lunge. Atemgeräusch am Mittellappen fortwährend stark bronchial, am oberen Lappen unbestimmt. Am unteren Lappen, sowohl vorn als lateral, etwas gedämpfter Perkussionsschall und etwas verstärkte Bronchophonie.

12. XII. Während der Nacht gut geschlafen; heute beinahe keine Dyspnoe; Puls 100, voll und regelmässig. Perkussionsschall am oberen und mittleren Teil der rechten Lunge bedeutend klarer. Am unteren Lappen fortdauernd ziemlich starke Dämpfung. Atemgeräusch an den oberen Lappen vesikulär, am unteren Lappen vesikulär mit verlängertem Exspirium. An den oberen Lappen keine Rasselgeräusche, am unteren Lappen eine Menge feiner Rasselgeräusche beim Inspirium.

13. XII. Während der Nacht weinerlich, sieht schlechter aus. Die Lungen wie gestern.

16. XII. Heute Morgen 9 Uhr ein Anfall mit allgemeinen Konvulsionen. Seitdem und trotz der therapeutischen Massnahmen (feuchtwarme Einpackungen, Eisblase auf den Kopf, Klystiere, Chloral) etwas rigid im ganzen Körper, sowohl in den Extremitäten wie im Nacken; liegt soporös und stöhnend. Rechte Lunge wie früher; unten an der linken Lunge etwas Dämpfung, schwache Reibgeräusche, unbestimmtes Atemgeräusch.

Starb um 11 Uhr 45 Min. nachmittags.

Klinische Diagnose: Pleuropneumonia acuta dex. + (16. XII.) Pleuropneumonia sin. + Meningitis purul. (?) + Otit. med. purul. sin.

Sektion 18. XII. (Dr. Alfr. Pettersson): Weiche Hirnhaut über dem grössten Teil der Konvexität und dem vorderen Teile der Gehirnbasis von einer gelbgrünen, trüben, ziemlich dünnen Flüssigkeit infiltriert. Über den hinteren Teilen des Kleinhirns ist die weiche Hirnhaut teilweise trübe. Die Seitenventrikel nicht ausgespannt. Gehirnmasse feucht, mit normalem Blutgehalt.

In beiden Mittelohren eine geringe Menge gelben, zähdicken Inhalts.

Rechte Lunge durch fibrinöse Membranen an die Brustwand leicht angelötet. Der ganze hintere und untere Teil dieser Lunge mit einer dicken, ziemlich festen, gelben Fibrinmembran belegt, welche ziemlich fest an die Pleura adhäriert. Im oberen Teil des unteren Lappens ein fester, dunkelroter, luftleerer Herd von der Grösse einer spanischen Nuss, aus welchem bei Druck eine trübe Flüssigkeit ausfliesst. Das übrige Parenchym von



gewöhnlicher Konsistenz, lufthaltig. Bronchialschleimhaut unbedeutend gerötet, mit zähem Schleim reichlich belegt.

Die Oberfläche des unteren Teiles der linken Lunge etwas rauh belegt, mit kleinen Blutungen. Parenchym im hinteren Teil des unteren Lappens fest, hell graurot, mit vermindertem Luftgehalt; sondert bei Druck eine mässige Menge dicker, trüber Flüssigkeit ab. Die Bronchien sehen ebenso aus wie die der rechten Lunge.

Keine Schwellung der Bronchialdrüsen.

Nieren, besonders deren Rinde, blass, Schnittrand mässig schwellend. Columnae Bertini erheben sich ein wenig über die Schnittfläche. Die Zeichnung ziemlich verwischt.

Im Colon sind die solitären Follikel leicht angeschwollen, blass und mit pigmentierten Rändern.

Pathol.-anat. Diagnose: Meningitis ac. supp. + Pneumoniae catarrh. + Pleurit. fibrin. ac. dx. et incipiens sin. + Bronchit. catarrh. chr. + Nephrit. ac. parench. + Colit. follic. chr. + Otit. med. supp. chr. bilat.

Bakteriologische Untersuchung des Meningealeiters.

Drei Tage nach dem Tode des Pat. und einen Tag nach der Sektion wurde mir eine Pipette mit ein wenig bei der Sektion aufgehobenem Eiter zur Untersuchung übergeben. Die Trockenpräparate, wie im vorigen Fall gefärbt, zeigten überall eine geradezu erstaunliche Menge sehr gut und sehr deutlich hervortretender kleinster Mikroorganismen, die morphologisch und tinktoriell (Gram negativ) mit den Influenzabazillen übereinstimmten. Übrigens wird wohl schon eine so enorme Zahl, wie die hier vorhandene kaum bei einer anderen Bakterienart beobachtet. Die Bakterien lagen teils extrazellulär, teils intrazellulär, und zwar waren die Leukozyten oft von ihnen ganz ausgefüllt.

Kulturversuche wurden teils auf gewöhnlichem Agar, teils auf Blutagar gemacht.

Beide Substrate blieben jedoch steril. Wahrscheinlich waren die Influenzabazillen in den drei Tagen, die zwischen dem Tode des Kindes und den Kulturversuchen verflossen, abgestorben, wozu auch die niedrige Aussentemperatur, welcher dieselben wenigstens zwei Tage ausgesetzt waren, beigetragen haben mag. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass ein Misslingen der Influenzabazillenkultur ab und zu vorkommt, auch wenn die Bakterien am Leben sind und auf den sonst zusagendsten Nährboden geimpft werden, oder dass Kulturen nur dadurch erzielt werden können, wenn dafür gesorgt wird, dass die Influenzabazillen sich in Symbiose mit anderen Bakterienarten entwickeln, was ich im Jahre 1901 nachgewiesen habe[1]). Vergleiche hiermit die Erfahrungen Slawyk's, der bei Kulturversuchen mit Lumbalpunktionsflüssigkeit Influenzabazillenkultur erzielte, während die Versuche mit dem Meningealeiter negativ ausfielen, obwohl diese Versuche noch am Tage des Todes angestellt wurden. Vergleiche auch hiermit den Fall Gohn's, bei welchem die Lumbalpunktionsflüssigkeit Reinkulturen von Influenzabazillen ergab, während bei Züchtung aus dem Meningealeiter Kulturen nur durch Symbiose mit dem Staphylokokkus pyog. aur. erzielt werden konnten. Dass also in

[1]) Klinisk-bakteriologiska studier öfver bronkiterna. Hygiea 1901.



meinem Fall II die Kulturversuche (auch die Symbiosenkulturen, die in der Weise angelegt wurden, dass 2 der 4 geimpften Blutagarschalen während einiger Minuten der Luftinfektion ausgesetzt wurden) negativ ausfielen, ist also nicht so ohne Beispiel, und die Diagnose Influenzabazillen wird dadurch kaum beeinträchtigt, besonders weil die Trockenpräparate ausserordentlich charakteristische Bilder darboten.

Im Falle I wurde die bakteriologische Diagnose intra vitam durch Lumbalpunktion und gelungene Blutagarkultur mit der Punktionsflüssigkeit gestellt, was früher 5 mal ausgeführt worden ist, nämlich von Slawyk, Trailescu, Langer, Gohn und Hecht. Die von Fall I gewonnenen Kulturen hatte ich beabsichtigt, eingehender zu studieren, hinsichtlich der Frage der Identität oder Nichtidentität der von den resp. Verfassern als Influenza- und Pseudoinfluenzabazillen, akute Konjunktivitisbazillen (Koch-Weeks), katarrhale Bazillen, Pertussisbazillen und Trachombazillen beschriebenen Bakterien formen [1]). Leider erwiesen sich die Kulturen vom Fall I schon bei der vierten Abimpfung als tot (die Abimpfungen geschahen jeden dritten Tag), und zwar war nicht nur die dritte Generation der absoluten Reinkultur nach drei Tagen tot, sondern auch die aus Vorsicht angelegten entsprechenden Symbiosenkulturen (mit einer gelben Luftsarcina) waren gleichfalls abgestorben. Bemerkenswerter Weise hat Langer dieselbe Erfahrung wie ich gemacht; nach vier Überimpfungen, die letzte nach dreitägiger Pause, waren alle seine Influenzakulturen aus den Meningen abgestorben.

Im Falle II haben wir es aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer von den Lungen metastasierenden Infektion der Gehirnhäute zu tun. Im Falle I handelt es sich wahrscheinlich um eine akute „primäre“ Gehirnhautinfektion. Wenigstens war in diesem letzten Falle trotz oft wiederholter, genauer Untersuchungen keine andere Lokalerkrankung nachzuweisen. Nur ergab die Anamnese, dass das Kind zwei Tage vor dem ersten Auftreten der Gehirnsymptome an Schnupfen gelitten, eine Erscheinung, die ja sehr oft auch bei den gewöhnlichen akuten primären (isolierten oder epidemischen) Meningitiden auftritt und die auf den Weg hinweist, auf welchem das Kontagium eingewandert ist.

Zum Schluss sei noch einmal an die bemerkenswerte Tatsache erinnert, die auch von Gohn und von Hecht betont wird, nämlich, dass die meisten bisher veröffentlichten Fälle von Influenzabazillenmeningitis Kinder betreffen. Von den insgesamt 13 Fällen der zitierten Verfasser betreffen nicht weniger als 9 Kinder, und zwar 1 Fall (Langer's) ein Kind von 9 Jahren, 1 Fall (Meunier's) ein Kind von 16 Monaten, 1 Fall (Hecht's) ein 2 Jahre altes Kind und 7 Fälle Kinder im Alter von 10 Wochen bis 9 Monaten (die Fälle Fraenkel's, Peucker's, Trailescu's, Gohn's und Slawyk's). Mein Fall I betraf ein 8 Monate altes Kind, mein Fall II ein Kind von 18 Monaten. Der interessanteste von allen diesen Fällen ist der (durch Lumbalpunktion sichergestellte) Fall Langer's, der in Genesung endete.

[1]) Vergl. I. Jundell: Klinisk-bakteriologiska studier öfver Bronkiterna. Hygiea 1898 und 1901; sowie I. Jundell: Einige klin. und bakteriol. Beobachtungen über die Influenzakonjunktivitis bei Säuglingen, in Mitteilungen aus der ophthalm. Klinik des Carol.-Instit., herausgegeben von J. Widmark. Jena 1892.

Aus der Kinderheilanstalt in Dresden.

Ein Fall von geheiltem Tetanus.

Von

Dr. FRITZ EHRENFREUND.

In den letzten Jahren sind in den medizinischen Fachschriften eine so grosse Reihe von Tetanusfällen veröffentlicht worden, dass man nur ungern mit einem neuen vor die Öffentlichkeit tritt, weil man befürchtet, mit längst bekannten Tatsachen den Fachgenossen zu langweilen. Wenn ich trotzdem einen neuen Fall zu veröffentlichen wage, so geschieht es aus folgenden Gründen:

Einmal, weil es wohl nicht ganz unrichtig sein dürfte, alle derartigen Fälle von Tetanus zu veröffentlichen, damit sie, gesammelt, allmählich ein klares Bild über die am meisten Aussicht auf Erfolg habende Therapie liefern, weil kaum auf eine andere Krankheit so das Wort Hamlets passt: „Sein oder Nichtsein, das ist hier die Frage;" dann bietet aber auch dieser Tetanusfall im Krankheitsverlauf einige nicht ganz uninteressante Erscheinungen.

Am 29. August v. J. wurde der Knabe Karl Richard Z., 12¼ Jahre alt, in hiesige Klinik eingebracht. Nach Aussage seiner Verwandten erkrankte Pat. am 27. VIII., am Tage des Begräbnisses seines Vaters (dieser war ca. zwei Jahre im hiesigen Siechenhaus wegen Geisteskrankheit untergebracht) mit Krämpfen, besonders im Gesicht, so dass er die Zähne nicht mehr auseinander bringen konnte und Beschwerden beim Essen und Schlingen hatte. Zeitweise soll sogar heftige Atemnot eingetreten sein. Wegen der Erstickungsgefahr überwies der zugezogene Arzt den Knaben der Anstalt. Als Ursache der Erkrankung gaben die Verwandten Misshandlung des Knaben seitens des Pflegevaters an. Drei Wochen vor der jetzigen Erkrankung soll der Knabe heftige Schläge in den Nacken bekommen haben. Seit dieser Zeit will Pat. immer Schmerzen im Nacken und eine gewisse Steifigkeit daselbst empfunden haben.

Status praesens am 26. VIII.: Kräftig gebauter, gut entwickelter Knabe mit kräftiger Muskulatur. Äusserlich am rechten Malleolus externus eine kleine, 20 Pfennigstück grosse mit Schorf bedeckte Wunde, die angeblich infolge schlecht sitzenden Schuhes entstanden sein soll. Auf dem rechten Nates ein länglich-ovales, ca. 3 cm breites und 7 cm langes Angioma cutaneum, stellenweise nässend, teils mit kleinen Borken besetzt; im übrigen sind äusserlich keine Wunden oder Narben nachweisbar. Die Haut ist an den Unterschenkeln, Armen, Hals und Gesicht gebräunt. Das Gesicht scheint leicht gedunsen, Gesichtsausdruck hat etwas starres. Stirn ist gerunzelt, der Mund in die Breite gezogen (Risus sardonicus) und die Nasolabialfalten vertieft. Die herabgezogenen Mundwinkel machen einen weinerlichen Ausdruck. Ferner besteht derartige Kieferklemme, dass die Zahnreihen nur bis zu einem ganz schmalen Spalte von einander entfernt werden können. Bewegungen der



Augenlider sind frei und zeigen nichts Abnormes. Die Nackenmuskulatur ist prall und starr, infolgedessen Kopf etwas nach rückwärts gebeugt. Die Bauchdecken sind bretthart gespannt. Beim Versuch, den Kopf zu heben, entsteht starke Kontraktion der Nackenmuskulatur und Opisthotonus, wobei Pat. Schmerzen empfindet; beides lässt jedoch nach kurzer Zeit nach und der Kopf kann aktiv wie passiv nach vorn gebeugt werden, während der Trismus unverändert dabei bestehen bleibt. Die Arme sind aktiv beweglich, ebenso die Beine, nur sind bei letzteren die Adduktoren gespannt. Pat. ist nicht imstande sich im Bett allein aufzurichten, kann aber, einmal auf die Beine gebracht, etwas gehen, ohne dabei wesentliche Schmerzen zu empfinden; der Gang ist dabei schleifend, nur kurze Schritte; der Oberkörper wird dabei nach vorn geneigt, während der Kopf nach hinten gebeugt ist. Das Sensorium des Pat. ist vollkommen ungestört, Pat. gibt prompt auf gestellte Fragen Antwort. Pupillen sind gleich weit und reagieren. Keine Motilitätsstörungen des Bulbus. Hautreflexe gesteigert. Patellarreflexe nicht besonders lebhaft. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Das Knochensystem ist intakt; insbesondere zeigt die Wirbelsäule nichts Regelwidriges. In der Haut zeigt sich reichliche Schweisssekretion, besonders auf der Stirn. Temperatur 37,5. Puls normal. Im Urin kein Albumen.

Diagnose: Tetanus. Gleichzeitig wird aber auch an Hysterie gedacht. Patient wird in einem ruhigen Zimmer isoliert, bekommt 2 g Chloral täglich per Klysma. Es wird ihm ausserdem Tizzonis Tetanusantitoxin, 50 A. E., in den rechten Oberschenkel injiziert. Nahrung wird ihm ganz flüssige nur verabreicht. Die beiden äusseren Wunden werden sorgfältig gereinigt, mit Sublimat gewaschen und steril verbunden.

30. VIII. Pat. hat während der Nacht leidlich geschlafen; hin und wieder ist aber ein ruckweises Zusammenzucken des ganzen Körpers beobachtet worden. Auch heute morgen wurde dasselbe beim Herantreten ans Bett des Pat. konstatiert, wobei der Opisthotonus vorübergehend noch stärker sich ausprägte. Temperatur morgens 37,3, abends 37,1.

31. VIII. Zustand des Pat. ist unverändert. Nackenstarre, Trismus und pralle Spannung der Bauchdecken besteht fort, desgleichen die mittelstarke Erregbarkeit auf äussere Einflüsse. Dasselbe Bild bietet Pat. die beiden nächsten Tage. Temperatur hielt sich bei normalem Puls auf 37,6. Pat. bekommt am 2. IX. nochmals 50 A. E. (Behring) subkutan im linken, desgleichen am 3. IX. 20 A. E. im rechten Oberschenkel. Da am 5. IX. der Status immer noch der gleiche ist, erhält Pat. nochmals 100 A. E. subkutan in den linken Oberschenkel injiziert. Temperatur andauernd bei normalem Puls zwischen 37,4 und 37,6. Ausser den täglichen Chloralgaben à 2 g wird kein anderes Medikament gegeben. Der Stuhl ist die ganze Zeit angehalten und erfolgt nur auf Glycerinspritzen.

Am 6. IX. tritt an der ersten Injektionsstelle am rechten Oberschenkel ein Serumexanthem auf (also am 9. Tage nach der ersten Injektion), das sich bald über den ganzen Körper verbreitet und nur das Gesicht frei lässt. Über die nähere Beschaffenheit desselben an späterer Stelle. Gleichzeitig lassen sich durch äussere Einflüsse keine Anfälle mehr auslösen, auch die Beinmuskulatur fühlt sich etwas weicher an, wenn auch der sonstige Zustand der gleiche blieb.



Am 9. IX. tritt eine linksseitige Halsdrüsenschwellung auf. Abendtemperatur 38,3, der Trismus ist ein klein wenig geringer geworden, doch ist es unmöglich, den hinteren Rachen zu inspizieren. Bauch wird etwas weicher, wenn auch die Recti noch stark gespannt sind. Das Exanthem besteht noch, an der Injektionsstelle des rechten Oberschenkels frisch wieder ausgehend und in den nächsten Tagen in frischen Nachschüben, das an einzelnen Körperstellen zu erblassen beginnende Exanthem wieder stärker sichtbar zu machen. Die Temperatur, die am nächsten Morgen noch auf 38,1 steht, steigt am Abend auf 39,4, ohne das Allgemeinbefinden zu beeinträchtigen. Die mit Jodoformkollodium überpinselte geschwollene Halsdrüse geht zurück. Am 11. IX. (14. klinischer Krankheitstag) ist die Temperatur auf 37,4 abgeklungen. Kein Trismus mehr, wenn auch Spannung der Recti noch besteht, die aber nach ein paar Tagen auch schwindet. Statt täglich 2 g Chloral von heute ab nur 1 g pro die. Von nun an bleibt die Temperatur durchschnittlich auf 37,5. Am 13. IX. vermag Pat. zum erstenmal zu essen und zu gurgeln, und am nächsten Tage erste spontane Stuhlentleerung. Exanthem verschwunden. Am 19. IX. wird das Chloral fortgelassen; da die Krankheitssymptome verschwunden sind und das Allgemeinbefinden gut ist, steht Pat. auf und kommt unter die anderen Kinder. Er zeigt geringen ataktischen Gang. Am 23. IX. ist die Morgentemperatur 38,1 und erreicht abends 39,2. Allgemeinbefinden gut. Serumexanthem erscheint wieder, um in kaum zwei Stunden den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes wieder zu überziehen. Am nächsten Morgen Temperatur 37,6, Exanthem verblassend, starke Desquamation am ganzen Körper. Pat. wird wieder isoliert. Der Verlauf von nun an ist fortgesetzt ein ruhiger. Temperatur nicht über 37,6, Puls normal. Im Urin, wie überhaupt während der ganzen Krankheit, kein Albumen. Die Abschuppung wird durch Schmierseifenbäder mit Bimssteinabreibungen beschleunigt. Pat. wird am 61. Krankheitstage geheilt entlassen; es konnte schon früher geschehen, Pat. wurde aber nicht abgeholt. Dies die Krankheitsgeschichte; gehen wir auf dieselbe etwas näher ein. Zuerst auf die Diagnose. War im ersten Moment an Hysterie auch gedacht worden — derartige tetanusartige Krampfzustände sind aus der Gehrhardtschen und von Leydenschen Klinik veröffentlicht worden — so zwang das Krankheitsbild: Trismus, Risus sardonicus, Facies tetanica, Opisthotonus, Spasmen und Kontrakturen uns doch zur Diagnose Tetanus.

Dass nicht mit Sicherheit die Eingangspforte des Giftes festgestellt werden konnte, hat nur insoweit ein gewisses Interesse, dass auf eine polizeiliche Anfrage, ob die Krankheit durch die Misshandlung des Pflegevaters bedingt sei, eine verneinende Antwort unsererseits erfolgte.

Hinsichtlich der Therapie bringt der Fall nichts Neues. Wir haben mit sofortiger Heilserumbehandlung begonnen, wenn wir auch den Behringschen Forderungen, 24—36 Stunden nach Eintritt der ersten Symptome dieselbe sofort einzuleiten, nicht nachkommen konnten, weil Pat. fast 50 Stunden nach Ausbruch der Krankheit erst in unsere Behandlung kam. Trotzdem wir nach den bisherigen Beobachtungen, experimentellen Untersuchungen und bis dato veröffentlichten Fällen selbst bei strikter Einhaltung der Behringschen Forderung der gewissen Meinung sind, dass die Tetanusantitoxinbehandlung keine sichere Garantie für den Erfolg gibt, dass vielmehr allein die Schwere der Infektion entscheidet, so haben wir dieselbe doch sofort

eingeleitet, einmal unseres Gewissens wegen, dann auch um jede Chance einer Heilung auszunützen. Wenn wir unseren Fall rubrizieren wollen, müssen wir sagen, es war ein mittelschwerer Fall, durch seinen protrahierten Verlauf nach der leichten Seite hinneigend.

Ein etwas grösseres Interesse beansprucht aber unser Fall durch das Auftreten des Exanthems, schon deshalb, weil ich in der neuen Literatur des In- wie des Auslandes so gut wie keine derartigen Beobachtungen veröffentlicht gefunden habe. 1901 beschreibt Dehler[1]) (chirurg. Klinik Würzburg), „dass sich trotz strenger Asepsis bei Zubereitung und Injektion des Antitoxins am 6.—8. Tage rings um die drei Stellen, wo je zwei Tage vorher injiziert worden war, eine scharf umschriebene, dunklere erysipelatöse Rötung und etwas zentral von der einen Injektionsstelle fleckenweise Rötung unter gleichzeitigem Temperaturanstieg bis 38,9 einstellte, doch schwand diese Rötung, ohne mehr als Handtellergrösse erreicht zu haben und blieb bei den nächsten Injektionen aus, nachdem das betreffende Fläschchen mit trockener Substanz ausgeschaltet war.“ Ich glaube in diesem Falle ist der Grund in mangelhafter Asepsis zu suchen.

Dass Mastri aus dem Hospital zu Copparo 1902 bei Beschreibung eines traumatischen Tetanus im Verlauf die Eruption hämorrhagischer Herpesbläschen im ganzen Verlauf des 7. Interkostalnerven berichtet, erwähne ich nur nebenbei.

Viel interessanter ist die Veröffentlichung von Berlitzheimer in Frankfurt a. M.[2]), die ich hier wiedergebe: „Jedoch ungestraft waren die vier Injektionen von je 50 g Serum mit je 250 Immunitätseinheiten nicht gegeben worden. Am 6. August, also 15 Tage nach der ersten Injektion, steigt die Temperatur auf 38,3 unter Klagen über Jucken. Ein erythemartiger Ausschlag tritt auf, und zwei Tage später ist der ganze Körper von einem morbillenähnlichen Exanthem bedeckt, die Temperatur steigt bis 38,8. Am 9. VIII. nach Schüttelfrost bis 40,1. Puls von 120; Exanthem über den ganzen Körper verbreitet, starker Juckreiz, gedunsenes Gesicht, Schmerzen in mehreren Gelenken. Der Urin ist sehr stark eiweisshaltig, ohne Zylinder. Das Fieber hält in gleicher Höhe noch vier Tage an, das Exanthem nimmt noch an Intensität zu und verursacht starkes Jucken, ausser dem Gesicht ist die ganze Körperoberfläche gedunsen. Die Albuminurie dauert im ganzen sechs Tage, das Exanthem ist nach fünf Tagen verblasst.“ In unserem Fall trat das Exanthem am 9. Tage nach der ersten Injektion auf. Es begann an der Injektionsstelle, indem die Umgebung derselben eine zackig umschriebene skarlatinöse Rötung zeigte, von dort verbreitete sich das Exanthem rasch über den ganzen Körper, nur das Gesicht freilassend, und zeigte dann morbillösen Charakter, der besonders deutlich am Rücken, Brust und Armen ausgeprägt war. Dass Allgemeinbefinden litt nicht darunter, ebenso niemals der Urin. Ebenso rasch, wie das Exanthem sich ausgebreitet hatte, wäre es auch vergangen, wenn nicht durch weitere Nachschübe, die von den anderen Injektionsstellen ausgingen, in den nächsten Tagen es sich immer wieder erneuert hätte. Nach sieben Tagen, am 13. IX., war das Exanthem völlig verschwunden und blieb es auch bis zum 23. IX., wo es unter Temperatur-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 36.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 42.

steigerung rapid wieder in selbiger Weise zum Ausbruche kam, aber nur von 2 tägiger Dauer war, und, was sehr bemerkenswert ist, diesmal eine sehr starke Desquamation zur Folge hatte. Hierbei kam uns der Gedanke, ob es sich nicht beim ersten Ausbruch um eine Scarlatina vielleicht gehandelt haben könnte; verdächtig war die Drüsenschwellung mit Fieberanstieg, zumal da infolge des Trismus eine Rachenuntersuchung damals nicht vorgenommen werden konnte. Wenn es auch nicht sehr wahrscheinlich war, zumal der Pat. ja später, wo er noch infektionsfähig gewesen wäre und mitten unter den anderen Knaben sich bewegt hatte, keinen — und sie hatten alle noch keine Scarlatina durchgemacht — angesteckt hatte, so wurde der Pat. doch aus Vorsichtsgründen isoliert.

Die Veröffentlichung dieses Falles geschieht hauptsächlich wegen der Art des Exanthems und seines Auftretens, und es wäre interessant, von anderen Seiten ebenfalls derartige Beobachtungen vernehmen zu können.

Für liebenswürdige Überlassung des Falles gestatte ich mir, Herrn Hofrat Dr. Unruh meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Einige Bemerkungen zu Herrn Kellers Referat über meine Arbeit „Die Frauenmilch in der Therapie des akuten Dünndarmkatarrhs".

(Jahrb. f. Kinderheilk. 58. S. 641.)

Von

B. SALGE.

Im Märzheft d. J. der Monatsschrift für Kinderheilkunde auf S. 733 hat sich Herr Keller eine Kritik meiner Arbeit erlaubt, die mich zu einer kurzen Entgegnung nötigt.

Die mitgeteilten Krankengeschichten betreffen Fälle von toxischem Enterokatarrh, in denen die Kinder sich während der Ernährung mit Kindermehl relativ gut befanden, während die Darreichung von Frauenmilch nicht nur keine Besserung, sondern sogar eine Verschlechterung des Zustandes hervorbrachte, die sich namentlich in dem Wiederauftreten der vorher geschwundenen Vergiftungserscheinungen deutlich zeigte.

Ich habe aus diesen Beobachtungen den Schluss gezogen, dass man bei den von mir beschriebenen Fällen auch mit Frauenmilch nur sehr vorsichtig vorgehen darf und nicht eher mit ihr beginnen soll, als bis alle Intoxikationserscheinungen geschwunden sind.

Herr Keller dagegen zieht aus meinen Krankengeschichten den befremdlichen Schluss, dass das Kindermehl (unter dessen Gebrauch eine deutliche Besserung des Allgemeinzustandes und der Darmsymptome eingetreten war) allein den schliesslichen Exitus der Kinder verschuldet habe.

Die Logik des Herrn Keller könnte erheiternd sein, wenn er in seinem Referat nicht einen Ton angeschlagen hätte, der ihm ja vielleicht besonders gut liegt, in wissenschaftlichen Diskussionen aber nicht zu finden sein sollte.



Übersicht aus der nordischen pädiatrischen Literatur

unter Redaktion von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

Milch.

Beiträge zur Kenntnisse des bakteriziden Vermögens der Milch. Von cand. polyt. Betzy Meyer. (Arbeiten aus dem Versuchslaboratorium der Veterinär-Hochschule zu Kopenhagen.) Hospitalstidende 1903. 4 R. Bd. XI. p. 97.

Das bakterizide Vermögen der Milch ist früher u. a. von A. P. Fokker (Fortschritte der Medizin 1890) gezeigt, indem er fand, dass gekochte Ziegenmilch, die mit Milchsäurebakterien infiziert wurde, nach 24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur koagulierte, während rohe Ziegenmilch, mit derselben Kultur infiziert, erst nach 3—4 Tagen bei derselben Temperatur koaguliert. Weiter hat Hesse gefunden, dass rohe Milch die Cholerabazillen im Verlaufe weniger Stunden tötet. Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen behauptet Max Scottelius, dass die rohe Milch ein besseres Nahrungssubstrat für Diphtheriebazillen als gekochte Milch ist. In der jüngsten Zeit hat V. A. Moon (New-York Rev. and Amer. Creamery. 1902. S. 29) gefunden, dass die Keimzahl der Milch in den ersten 6—9 Stunden bei 21° nicht zunimmt; bei 12—13° nimmt die Zahl in 36—48 Stunden nicht zu. Das bakterizide Vermögen der Milch scheint bei einigen Kühen mehr ausgeprägt als bei anderen zu sein und ist im ganzen in Mischungsmilch von mehreren Kühen nicht beträchtlich herabgesetzt. Hunziker (New-York Corell St. Bull 197 p.) findet, dass das bakterizide Vermögen der Kuhmilch bei 21° am grössten ist; wird Milch in 20 Minuten zu 65° erwärmt, geht das bakterizide Vermögen ganz verloren.

Gehen wir nun zu den Versuchen der Verfasserin über, wenn wir auch selbstverständlich nicht über alle referieren können.

Erster Versuch: Unmittelbar nach dem Melken wurden 3184 Keime pro ccm gefunden. Eine Probe wird sofort auf 5° abgekühlt, und fand man in dieser nach 3 Stunden 600 Keime, nach 22 Stunden nur 150 Keime. Eine andere Probe steht zuerst eine Stunde lang bei 30°, danach wird sie auf 5° abgekühlt, und findet man dann nach 3 Stunden 2162, nach 22 Stunden 250 Keime.

Die Milch war also nach 22 stündigem Stehen bei 5° keimärmer als sofort nach dem Melken.



Lässt man die Milch nach dem Melken ruhig stehen, ohne sie zu erwärmen oder abzukühlen, so findet man:

Fünfter Versuch:

10	Minuten	nach	dem	Melken:	6026	Keime	pro	ccm;	Tp. 32°
30	„	„	„	„	5344	„	„	„	„ 28°
60	„	„	„	„	4828	„	„	„	„ 25°
90	„	„	„	„	4549	„	„	„	„ 23°
120	„	„	„	„	5280	„	„	„	„ 22°

Folgender Versuch (No. 6) wurde gemacht, um den Einfluss des Kochens der Milch auf das bakterizide Vermögen festzustellen. Probe a ist rohe Milch, Probe b ist 2 ccm roher Milch mit 100 ccm sterilisierter (20 Minuten) Milch gemischt.

	Keime pro ccm		Temp. der Milch
	a	b	
10 Minuten nach dem Melken:	904	—	32°
1 Stunde „ „ „	708	918	29°
2 Stunden „ „ „	628	612	26°
3 „ „ „ „	700	1275	25°
4 „ „ „ „	820	2142	24°
5 „ „ „ „	728	4182	23°

Also nach dem Verlaufe von fünf Stunden hat die rohe Milch noch ihr bakterizides Vermögen, während die Keime der gekochten Milch sich schnell vermehren.

Demnach wurde durch einige Versuche festgestellt, dass das Schütteln der Milch, wie es bei der Transportierung geschieht, das bakterizide Vermögen nicht ändert.

Ebenfalls konnte Verfasserin nachweisen, dass Mischungsmilch aus mehreren Kühen minder bakterizid als Milch von einer Kuh ist.

Die folgenden Versuche, auf welche hier nicht näher eingegangen werden soll, zeigen, dass die Keimzahl der gekochten Milch beim Stehenlassen bei verschiedenen Temperaturen immer grösser ist, als die der rohen Milch.

Schliesslich hat Verf. mehrere Versuche angestellt, um das bakterizide Vermögen der rohen unh sterilisierten Milch auf Diphtheriebazillen zu prüfen, und es scheint hiernach, als hätte die rohe Milch in den ersten 5—6 Stunden nach dem Melken bakterizide Eigenschaften dem Diphtheriebazillus gegenüber.

Im ganzen zieht Verfasserin folgende Schlüsse:

I. Was die Keimvermehrung in Milch anbelangt, ist es gleichgültig, ob die Milch sofort nach dem Melken stark abgekühlt wird oder erst 1—2 Stunden lang bei 30° stehenbleibt. Die Abkühlungstemperatur braucht nicht niedriger als 10—12° zu sein, wogegen es wichtig ist, dass die Milch bis zum Gebrauch derselben permanent abgekühlt ist.

II. Die „lebende" Milch (d. h. frische Milch in den ersten 5 bis

52*



6 Stunden nach dem Melken) hat bakterizide Eigenschaften den gewöhnlich in der Milch vorkommenden Bakterien gegenüber.

III. Dies ist auch der Fall den Diphtheriebazillen gegenüber.

Monrad.

Versuche mit Organotherapie bei Hypogalaktie. Mitteilungen aus dem Kinderspital „Königin Louise" (Vorstand: Prof. Hirschsprung). Vom ersten Assistenzarzt Dr. Holger Prip. Hospitalstidende. 1903. 4 R. Bd. XI. S. 725.

Es ist, beginnt der Verfasser seinen Aufsatz, eine bedauernswerte „Tatsache", dass die Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen, in den zivilisierten Ländern immer zunimmt, und dariu stimmen die meisten Ärzte überein. Um dies zu erklären, hat man verschiedene Theorien aufgestellt, z. B. eine die Zivilisation begleitende Degeneration, die topographischen Verhältnisse, Rasseneigentümlichkeiten u. a. m. Bollinger war schon vor 20 Jahren der Meinung, dass hierbei eine durch Vererbung fixierte Inaktivitätsatrophie der Glandulae mammae das vornehmste ätiologische Moment sei, uud die Untersuchungen Altmanns deuten ja auch auf dasselbe. Auch v. Bunge behauptet, dass die Erblichkeit eine grosse Bedeutung für die Hypogalaktie hat. Hat die Mutter die Stillfähigkeit nicht gehabt, ist dies auch mit der Tochter der Fall, und diese Regel ist so konstant, dass das Gegenteil in 147 Fällen nur einmal eintrifft.

Es ist somit von grosser Wichtigkeit, dass die Ärzte das äusserste tun, um die Hypogalaktie zu bekämpfen.

Zuerst bespricht Verf. die Symptome der Hyposekretion und die gewöhnliche Behandlung derselben: das häufigere Aulegen des Kindes und eine stickstoffreichere Nahrung der Frauen. Während das erste Moment sich unschwer durchführen lässt, ist dies mit der Verbesserung der Nahrung nicht immer der Fall, da die Albuminstoffe doch gewöhnlich sehr teuer sind.

Verf. hat daher versucht, ob nicht die Organotherapie hier Hülfe bringen könne. In sechs Fällen von Hypogalaktie hat er den stillenden Frauen Kuheuter gegeben (ein halbes Euter, gehackt und wie Fricadellen zubereitet, ist für drei Tage ausreichend). In einem Falle war die Wirkung dieser Behandlung ganz negativ, in den fünf übrigen aber sah er, dass die Milchsekretion der Frauen sich steigerte, nnd dass die vorher unruhigen und ungedeihlichen Kinder ruhig wurden und anfingen, an Gewicht zuzunehmen. Verf. führt die Krankengeschichte dieser Kinder an, und es geht aus dieser hervor, dass die Zunahme der Milchsekretion sogar ein paar Stunden nach Genuss des Euters beginnen kann.

Verf. bedauert, dass seine Untersuchungen ziemlich mangelhaft sind — eine Folge der anstrengenden Arbeit in der Poliklinik —: er weiss nicht, ob die Milch, die während der Euterbehandlung sezerniert wird, in ihrer chemischen Zusammensetzung verändert wird. Eins scheint indessen sicher: dass die Wirkung sich auf eine relative Hypersekretion gründet; worauf aber diese Steigerung der Milchsekretion beruht, darüber darf er sich nach dieser kleinen Untersuchungsreihe nicht aussprechen.

Monrad.



Entwicklung. — Missbildungen.

Die Entwicklung der Knochen des Beckens und der Extremitäten beim menschlichen Fötus, mittelst Röntgenstrahlen studiert. Von A. Clopatt. Finska Läkaresällskapets Handlingar. No. 9. 1903.

Beschreibung der Ossifikation der obengenannten Knochen während des fötalen Lebens, durch Röntgenbilder vom Fötus vom vierten Monate bis zum Schluss der Schwangerschaft erläutert.

Pipping.

Die Entwicklung des Praeputium und des vordersten Teiles der Urethra. Von J. J. Karvonen. Duodecim. 1903. S. 99.

Verfasser hat in dieser Hinsicht 30 erwachsene Männer, 2 reife und 19 zwei bis acht Monate alte Föten untersucht. Er schildert die Bildung des Praeputium folgendermassen: Im dritten und besonders im vierten Monate des Embryonallebens wächst eine sich am hinteren Rande der in Entwicklung begriffenen Eichel befindende Falte vorwärts über die Glans. Das so entstehende Praeputium bedeckt schon im fünften Monate die ganze Eichel. Ein während der Entwicklung von der Glans freies Praeputium gibt es nicht. Die Urethra glandis entsteht teils wie es Tourneaux, teils wie es Nagel beschreibt. Björkstén.

Ein Fall von Atresia intestini. Von Dr. C. E. Ulldall, erster Assistenzarzt am Aarhus Stadthospital (Jütland). Hospitalstidende. 1903. 4 R. Bd. XI. No. 31. S. 820.

Der Fall betrifft ein neugeborenes Kind, das unmittelbar nach der Geburt anfing, Mekonium zu erbrechen. Der Anus war normal; der Finger konnte indessen nur $3^1/_2$ cm eindringen, man stiess dann auf eine Striktur, durch welche eine Sonde passierte, um $1^1/_2$ cm höher stehen zu bleiben; hier endete das Darmrohr blind. Die gewöhnliche Operation bei Anus imperforatus wurde somit ausgeführt, aber das zentrale Darmrohr konnte nicht gefunden werden. Die Laparotomie zeigte nun, dass es sich um eine besondere Form von Atresia intestini handelte, indem der Dünndarm plötzlich blind endete und es dem Mesenterium in einer Länge von 5 cm an dem ihm zugehörenden Darmabschnitte ganz fehlte; dieser war durch eine wallnussgrosse Cyste ersetzt. Der sich peripher von dieser Cyste befindende Darmabschnitt war sehr unvollständig entwickelt, und Verf. glaubt, dass zu einer frühzeitigen Periode des Fötallebens eine Achsendrehung stattgefunden hat, wodurch ein Darmstück abgeschnürt und zur Cyste verwandelt worden ist. Monrad.

Über die Bedeutung der experimentellen Embryologie für das Verständnis der Genese der Doppelmissbildungen. Von Dr. K. E. Schreiner. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1903. S. 889.

Verf. bespricht zuerst das Verhalten zwischen den echten Zwillingen und den Doppelmissbildungen und gibt eine Übersicht über die verschiedenen Hypothesen, die über das Entstehen der Doppelmissbildungen aufgestellt sind.

Er erwähnt sodann die durch Isolierung vorgenommenen experi-



mentellen Untersuchungen an niederen Tieren und sucht die Bedeutung dieser Experimente für das Verständnis der menschlichen Missbildungen klarzulegen. Er warnt jedoch vor zu weitgehenden Schlussfolgerungen aus Experimenten an Tieren. Frölich.

Ein Fall von Menstruatio praecox. Von C. Wischmann. Norsk-Magazin for Lägevidenskaben. 1903. S. 306.

Verf. teilt einen Fall mit, bei welchem die menstruelle Blutung im Alter von 17—18 Monaten zum ersten Mal aufgetreten war.

Das Kind war am 4. September 1899 geboren, und die Blutung trat zum

1. Mal	am	24. Februar	1901	auf;	dauerte	3	Tage.
2. „	„	27. April	„	„	„	10	„
3. „	„	ultimo Juni	„	„	„	5—6	„
4. „	„	23. August	„	„	„	?	„
5. „	„	15. Oktober	„	„	„	4—5	„
6. „	„	ultimo November	„	„	„	4—5	„
7. „	„	Weihnacht	„	„	„	4—5	„
8. „	„	22. Januar	1902	„			
9. „	„	25. Februar	„	„			
10. „	„	1. April	„	„			
11. „	„	18. Mai.	„	„			
12. „	„	24. Juni	„	„			

Das Mädchen war hellblond und selten kräftig entwickelt. Sie bot keine rachitischen Symptome dar. Von verschiedenen Massen, am 23. August 1901 genommen, werden die folgenden angegeben:

Höhe	95 cm	(Mai 1902 105 cm)
Mass um die Hüften	59 „	(„ „ 66 „)
„ „ den Schenkel	33 „	
Umfang des Kopfes		(„ „ 51 „)

Die Körperentwicklung war also auffallend, speziell die Grösse der Mammae, welche apfelgross waren mit deutlich fühlbarer Drüsensubstanz. — Es bestand ein schwacher, aber deutlicher Haarwuchs am Mons veneris, letzterer war auch stärker entwickelt als dem Alter entsprechend, was auch mit den Labia majora der Fall war. Endlich fand sich auch Haarwuchs in den Axillen und an den Areolae mammae.

Das Zahnen, Gehen und Sprechen wich von der Norm nicht ab. — Auffallend war ein rasch auftretendes und sehr intensives Erythema pudoris.

Ein oder zwei Tage vor und die ersten Tage nach dem Eintreten der Blutung befand sich das Kind deutlich unwohl. Es wurde weinerlich und müde, wollte gern im Bett liegen und war im Schlaf sehr unruhig.

Die Eltern waren beide hellblond. Es war ihnen kein ähnlicher Fall in der Familie bekannt. Die Menstruation der Mutter war zur „gewöhnlichen“ Zeit angefangen und sonst in keiner Beziehung unregelmässig.



Verf. macht darauf aufmerksam, dass man in ähnlichen Fällen bei der Sektion Sarkom oder Tuberkulose der Ovarien gefunden hat. Weiter werden die Fälle, welche von Prochownik und Veit gesammelt sind, erwähnt, und schliesslich wird hervorgehoben, dass die Prognose zwischen Rachitis (Hydrocephalus), Tuberkulose oder Ovarialtumor schwanken kann.

Was die Behandlung betrifft, so können erstens starke Blutungen in Betracht kommen, ferner fordern selbstredend die verschiedenen Komplikationen eine spezielle Behandlung. Eyvin Wang.

Infektionskrankheiten.

Über das Vorkommen von Störungen nach der Tracheotomie bei Croup. Von W. Pipping. Finska Läkaresällskapets Handlingar. No. 4. 1903[1]).

Um die Häufigkeit der „Spätstörungen“ nach der Tracheotomie feststellen zu können, hat Verf. Nachforschungen betreffend den Gesundheitszustand früher tracheotomierter Patienten angestellt. Die Zahl der operierten und später beobachteten Kinder betrug 67; unter diesen waren 40, bei welchen eine Zeit von 7—20 Jahren nach der Operation verflossen war. Es geht aus der Untersuchung hervor, dass die Tracheotomie nicht beschuldigt werden kann, einen ungünstigen Einfluss auf die körperliche Entwickelung des Operierten auszuüben; was die von Landouzy ausgesprochene Behauptung von einer Prädisposition für Tuberkulose betrifft, die die Tracheotomie schaffen sollte, so sprechen die Beobachtungen des Verf. bestimmt gegen einen solchen Zusammenhang; dagegen zeigte es sich, dass leichtere Beschwerden seitens der Atmungsorgane bei einem grossen Teil der Patienten vorkommen, und zwar bei 32,8 pCt. Pipping.

Über das Fieber und das klinische Bild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von Professor Sörensen, Oberarzt am „Blegdamshospital“ zu Kopenhagen. Hospitalstidende 4 R, Bd. XI. No. 10—14. 1903.

Ist in Jahrb. f. Kinderheilk., 58. Bd., Seite 1—40, erschienen. Monrad.

Der Einfluss des Alters auf die Empfänglichkeit des Kindes für Vaccination. Vortrag, im medizinischen Verein zu Odense (Fyen) gehalten. Von Dr. Thal Jantzen. Hospitalstidende, 1903, 4 R. Bd. XI. Pag. 1243.

In vier Jahren (1900—1903) hat Verf. 3508 Kinder vacciniert; unter diesen trat in 381 Fällen kein Anschlag ein. Zur Impfung wurde immer animale Vaccine aus der königlichen dänischen „Vaccinationsanstalt“, gebraucht, und sämtliche Kinder waren aus einem und demselben Bezirke. Beim kritischen Durchgehen der negativen Resultate kommt Verf. zu demselben Schlusse wie früher andere Verfasser, nämlich, dass der 2. bis 6. Lebensmonat eine verminderte Empfänglichkeit für animale Vaccine bedingt. Weiter geht aus den Untersuchungen des Verf.

[1]) Ist auch in Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, Heft 1—4, veröffentlicht.



hervor, dass das 4. bis 5. Lebensjahr eine vergrösserte Empfänglichkeit bietet, während in den folgenden Jahren wieder eine Verminderung der Empfänglichkeit eintritt. Monrad.

Über die Koplikschen Flecke bei Masern. Von Privatdozent Dr. Monrad. Ugeskrift for Laeger. 1903. No. 27.

Die verschiedenen frühzeitigen Initialsymptome bei Masern, die man von Zeit zu Zeit aufgestellt hat und denen man eine hervorragende diagnostische Bedeutung beigelegt hat, haben uns immer getäuscht. So ist dies der Fall nicht nur mit dem Gaumenexanthem, das auch bei Scarlatina gefunden werden kann, sondern auch mit dem sogenannten Flindtschen Symptome, welches wir auch bei Rubeola finden können. Die von Comby beschriebene „Stomatite érythémato-pultacée" ist auch kein zuverlässiges Symptom; jedenfalls hat Verf. vor kurzem dieses Symptom bei einem Kinde mit Rubeola gefunden. Ferner scheint das von Bolognini angegebene Symptom (ein peritoneales Exanthem) ziemlich unzuverlässig zu sein, und die von Meunier (ein erträglicher Gewichtsverlust zur Zeit der Inkubation) und von Combe (eine Vermehrung der Leukozyten) beschriebenen Symptome haben sicherlich keinen praktischen Wert.

Ganz anders stellt sich die Sache mit dem sogenannten Koplikschen Symptome, welches Verf. im November 1898 zum ersten Mal beobachtete. Nach einer kurzen Beschreibung des wohl bekannten Symptoms, wobei Verf. im Gegensatz zu Lorand (Jahrb. f. Kinderheilk., 53. Bd., 6. H.) und Wickmann (Hygiea 1902, Februar) anführt, dass er die Koplikschen Flecken niemals auf normaler blasser Schleimhaut, sondern immer auf roten umschriebenen Flecken oder auf diffus geröteter Schleimhaut sah, erwähnt Verf. die aus verschiedenen Ländern herrührenden, nicht alle übereinstimmenden Mitteilungen über den Wert dieses Symptomes.

Indem Verf. dann zu seinen eigenen Observationen übergeht, hebt er vor, dass er die Kinder, die er erst im Stadium floritionis sah, ganz ausser Betracht lässt; nur diejenigen Kinder, die er im Prodromalstadium und grösstenteils während der Inkubation beobachtete, werden hier angeführt. Bei 74 Kindern mit Masern war dies der Fall, und bei diesen konnte Verf. das Koplíksche Symptom 44 mal konstatieren, also ungefähr in 60 pCt.

Niemals sah Verf. das Symptom bei anderen Krankheiten, und zwar auch nicht bei Rubeola, wobei Verf. also in voller Übereinstimmung mit der grossen Mehrzahl der Verfasser ist. Gegenüber Widowitz, der bekanntlich das Symptom auch bei Rubeola gesehen zu haben behauptet, erinnert Verf. an die Beobachtungen von Schmid, der die Koplikschen Flecken gerade als ein vorzügliches differentialdiagnostisches Symptom zwischen Morbilli und Rubeola ansieht, und doch rühren die Beobachtungen der beiden Herren wahrscheinlich von derselben Epidemie in Graz her.

Bezüglich des Zeitpunktes des Auftrittes der Koplikschen Flecken waren die Observationen des Verfassers folgende:



Bei 17 Kindern: 1 Tag vor dem Hautausschlage
„ 18 „ 2 Tage „ „ „
„ 6 „ 3 „ „ „ „
„ 2 „ 4 „ „ „ „
„ 1 „ 5 „ „ „ „

Bei 34 Kindern waren ausser den Flecken auch Fieber und Catarrhalia vorhanden, und das Kopliksche Symptom war folglich hier nur eine wertvolle Bestätigung der Diagnose. In 10 Fällen aber waren die Koplikschen Flecke absolut das einzige Symptom der sich annähernden Krankheit, indem Verf. mehrmals das Symptom 1—2 Tage vor Fieber und Katarrh konstatieren konnte. Zum Beweis führt Verf. 4 Krankengeschichten an.

Er sah das Symptom nicht nur vor Beginn des Fiebers, sondern auch zu einer Zeit, wo das Kind nicht das geringste Zeichen einer Krankheit darbot. Hierdurch gewinnt das Kopliksche Symptom eine grosse prophylaktische Bedeutung, die speziell in Kinderasylen und Kinderspitälern von hohem Werte ist. Monrad.

Die Todesursachen bei Diphtherie. Von Erik E. Faber. Inaug.-Dissert. Kopenhagen. 1903. 170 S.

Verf., der Sekundararzt am „Blegdamshospital“, dem Epidemiehospital zu Kopenhagen, ist, hat eine Reihe von Blutdruckuntersuchungen an diphtheriekranken Kindern angestellt. Im ganzen werden 56 Krankengeschichten mitgeteilt. Verf. hat sich des Gärtnerschen Tonometers bedient und erwähnt zuerst seine Untersuchungen über den normalen Wert des Blutdruckes bei normalen Kindern. Er fand, dass der Mittelwert des Blutdruckes zwischen 90 und 140 mm liegt, und zwar so, dass die jüngsten Kinder die niedrigsten, die älteren Kinder die höheren Zahlenwerte zeigen.

Verf. geht dann zu seinen Untersuchungen an diphtheriekranken Kindern über und teilt eine schöne Reihe von sehr sorgfältig gemachten Untersuchungen mit, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann. Er resumiert: die Wirkungen des Diphtheriegiftes auf den menschlichen Organismus sind teils lokale, teils generelle. Die diphtherische Lokalaffektion ist nicht lebensbedrohend, so lange sie sich auf die Schleimhäute der Nase und des Schlundes beschränkt. Werden dagegen Larynx, Trachea und die Bronchien affiziert, kann die Diphtherie direkt Todesursache werden dadurch, dass sie ein Hindernis der Luftpassage bildet, und der Tod tritt unter dem Bilde einer Erstickung oder einer Kohlensäureintoxikation ein. Die generellen Wirkungen des Diphtheriegiftes sind zweierlei, entweder eine Frühwirkung oder eine später eintretende Wirkung. Erstgenannte, die Frühwirkung des Diphtheriegifts, die eigentliche Intoxikation, hat ihren Grund in einer vasomotorischen Lähmung, die sicherlich durch den Einfluss des Giftes auf das vasomotorische Zentrum der Medulla oblongata bedingt ist. Diese vasomotorische Lähmung, die mit einer abnormen Blutverteilung einhergeht, kann in schwereren Fällen im Laufe weniger Tage den Tod verursachen; das Herz wird dadurch nicht primär affiziert. Führt die vasomotorische Lähmung zum Tode binnen 2—3 Wochen, schwindet



sie allmählich wieder, und die normalen Blutdruckverhältnisse treten dann im Laufe 4—5 Wochen wieder ein. Die spätere Wirkung des Diphtheriegiftes ist durch eine ausgebreitete Lähmung der Muskeln charakterisiert, die freilich durch eine Einwirkung des Giftes auf die peripheren Nerven bedingt ist. Diese Spätwirkung wird erst in der 5. 6. oder 7. Woche lebensbedrohend, also zu einer Zeit, wo die Frühwirkung schon aufgehört hat. Monrad.

Diphtheriebazillen bei gesunden Schulkindern. Von F. Leegaard. Tidsskrift for den norske Lägeforening. 1903. S. 651.

Verf. hat 341 gesunde Knaben einer Volksschule in Christiania zur Zeit einer nicht sehr verbreiteten Diphtheriepidemie auf Löfflersche Bazillen untersucht. Die Epidemie war unter den Kindern dieser Schule nicht sehr verbreitet.

Diphtheriebazillen wurden bei 7 Kindern gefunden. Unter diesen waren 5 Schüler in Klassen, in denen die Krankheit nicht aufgetreten war. Von den 2 anderen war der eine als geheilt aus dem Diphtheriekrankenhaus entlassen.

Es wurden also bei 2 pCt. Diphtheriebazillen gefunden. Denselben Prozentsatz für sämtliche Schulkinder Christianias vorausgesetzt, würden in der ganzen Stadt insgesamt 600 Kinder mit Löfflerschen Bazillen infiziert sein.

Man kann die Frage aufstellen, wozu eine Isolierung der wenigen Bazillenträger dient, während wahrscheinlich weit mehr unentdeckt bleiben. Frölich.

Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen bei gesunden Menschen. Von Dr. M. Geirsvold. Tidsskrift for den norske Lägeforening. 1903. 820 S.

Verf. bespricht zuerst die früheren Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen bei gesunden Menschen zu Zeiten, wo die Diphtherie nicht vorkommt.

Während einer grösseren Epidemie zu Christiania im Jahre 1903 hat Verf. im Monat Mai und Juni die Schüler einer Volksschule in einem Bezirk der Stadt, wo die Epidemie schon im Jahre 1902 ihre grösste Wirkung erreicht hatte und jetzt beinahe aufgehört hatte, untersucht: Insgesamt wurden 967 Kinder untersucht; diese waren auf 27 Schulklassen verteilt. Es wurden bei 87 i. e. 9,2 pCt. Diphteriebazillen gefunden. In den verschiedenen Klassen fand Verf. von 1 bis zu 7 Bazillenträger. Ein Versuch, die Infektionsquelle bei den einzelnen Kindern aufzufinden, fiel negativ aus. Von den 87 Kindern hatten 22 nur Diphtheriebazillen, die anderen auch andere Bazillen. Von Juni bis September wurde kein Fall von Diphtherie unter den Schülern notiert. Im September untersuchte Verf. wieder 5 Klassen mit 178 Schülern, wovon 6 Bazillenträger waren. Aus den Untersuchungen geht hervor, dass Diphtheriebazillen bei einer grossen Anzahl gesunder Menschen gefunden wurden, selbst zu Zeiten, wo eine Epidemie nicht auftrat. Die gefundene Zahl gibt nur ein Minimum an, indem jedes Kind nur einmal untersucht ist, und die Kultur nur vom Pharynx genommen ist. Überdies ist die mikroskopische Untersuchung nur nach 24 Stunden und nicht auch



nach 48 Stunden vorgenommen. Nimmt man eine gleich grosse Prozentzahl Bazillenträger unter der ganzen Bevölkerung an, so wird die Unmöglichkeit einer sicheren Isolation der im bakteriologischen Sinne Infizierten klar sein. Frölich.

Über Isolation von Bazillenträgern. Von Dr. Sinding-Larsen, dirig. Arzt des Seehospiz Skraaviken bei Fridriksvärn (Norwegen). Norsk Mag. for Lägevidenskaben. 1903. S. 1324.

Verf., der auf Grundlage persönlicher Erfahrungen schon vor drei Jahren gegenüber der Durchführbarkeit der prophylaktischen Isolation von Bazillenträgern während einer Diphtherieepidemie sich sehr reserviert geäussert hat, präzisiert jetzt noch deutlicher seinen Standpunkt.

Die Infektiosität der latenten Fälle will er nicht verneinen, gegen den Nutzen der Isolation aber äussert er sich sehr zweifelnd und zieht die prophylaktischen Seruminjektionen als billiger und minder beschwerlich vor.

Während einer Epidemie in dem Seehospiz hat er die Erfahrung gemacht, dass die bakteriologische Kontrolle bei symptomfreien Kindern sehr unsicher ist und dass besonders die tuberkulösen Kinder eine unbegrenzt lange Zeit ihre Bazillen behalten können. Deshalb aber ist die Isolation unmöglich durchzuführen. Frölich.

Harnorgane.

Studien über die sogenannte cyklische Albuminurie. Von Dr. W. Stridsberg. Akademische Abhandlungen. Stockholm.

Die Arbeit des Verf. stützt sich auf Beobachtungen an 31 Kindern mit cyklischer Albuminurie, die am „Kronprinsessan Lovises Vårdanstalt“ durch längere Zeit observiert sind.

Verf. bespricht zuerst die sogenannte physiologische Albuminurie auf Grundlage der von K. A H. Mörner gemachten Untersuchungen und gibt sodann eine ausführliche historische Übersicht über die cyklische Albuminurie.

Die Kasuistik enthält sehr ausführliche Journale mit epikritischen Bemerkungen. Aus seinen Untersuchungen folgert Verf., dass die cyklische Albuminurie ebenso häufig im Alter von 8—11 Jahren wie im Pubertätsalter auftritt; einen Beweis hierfür gibt Verf. überdies durch eine tabellarische Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten Fälle. Aus dieser Zusammenstellung geht auch hervor, dass die cyklische Albuminurie gleich häufig bei Knaben und Mädchen vorkommt. In ätiologischer Beziehung meint Verf., dass die Heredität nur eine untergeordnete Rolle spiele; auf eine vorausgegangene Nephritis dagegen legt Verf. grosses Gewicht. Von den 31 Fällen des Verf.s haben drei eine unmittelbar vorausgegangene Nephritis gehabt, unter den übrigen findet Verf. 18 mal eine Nephritis in der Anamnese; nach diesen Nephritiden sind dieselben Allgemeinsymptome, die man bei cyklischer Albuminurie regelmässig findet, aufgetreten. In Anbetracht des häufigen Auftretens der Nephritis nach Intestinalkatarrhen und Bronchitiden ist es sehr wahrscheinlich, dass eine Nephritis auch bei anderen Pat. vorausgegangen ist, ohne diagnostiziert zu werden.



Zum Nachweise des Eiweisses hat sich Verf. der Hellerschen Probe bedient.

Unter Hinweis auf die von Mörner angestellten Untersuchungen, nach welchen die bei der Hellerschen Probe 0,5—2 cm über der Berührungsfläche zwischen Harn und Salpetersäure auftretende Trübung aus Serumeiweiss und der sogenannten „eiweissfällenden Substanz“ (Mörner) besteht, spricht sich Verf. dahin aus, dass ein so gut wie konstantes Auftreten dieser Trübung bei der cyklischen Albuminurie auf eine kontinuierliche Eiweisssekretion deutet.

Verf. will die Bezeichnung „cyklisch“ aufrecht erhalten, weil die Eiweisssekretion unter gewissen Bedingungen sehr zunimmt, wobei der untere Ring (an der Berührungsfläche) hervorkommt.

Die Eiweissausscheidung wird vermehrt durch Übergang von der horizontalen zu der vertikalen Stellung und vielleicht durch körperliche Arbeit.

Eine Regelmässigkeit in dem Auftreten des unteren Eiweissringes existiert nicht; ab und zu tritt dieser Ring auf, trotzdem der Pat. sich in horizontaler Lage befindet; häufig tritt er sogleich nach dem Übergang zur vertikalen Stellung auf, zuweilen erst mehrere Stunden nach dem Lagewechsel. Der untere Ring schwindet gewöhnlich im Laufe des Nachmittags, kann aber so lange stehen bleiben, als der Patient in aufrechter Stellung bleibt.

Nachdem der Patient zu Bett gegangen ist, nimmt die Eiweisssekretion ab, der untere Ring schwindet; der oben genannte obere Ring kann auch jetzt nachgewiesen werden. Die Harnmenge wechselt bedeutend bei dieser Albuminurie, zuweilen findet man Polyurie, zuweilen Oligurie.

Die Harnsedimente sind sehr genau untersucht, häufig nach jeder Harnentleerung.

In sämtlichen Fällen, mit Ausnahme eines, den Verf. nur eine kurze Zeit observieren konnte, wurden hyaline Zylinder gefunden, in der Regel nicht viele. In 10 Fällen wurden körnige Zylinder gefunden, in 2 Fällen Epithelzylinder, in einem Falle Fettzylinder. Nierenepithelzellen sah Verf. einigemale, bei allen mononukleäre Leukozyten.

Von anderen Symptomen hat Verf. körperliche Schwäche, Anämie, Kopfweh, Anorexie und Obstipation beobachtet.

Den Herzuntersuchungen hat Verf. besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Ausser der Breite der Herzdämpfung hat Verf. besonders die Intensität der Mattigkeit untersucht. In 13 Fällen war eine ausgesprochene Herzhypertrophie nachweisbar, bei den übrigen wurden oft mehr unbestimmte Symptome einer Hypertrophie gefunden. Auch periodisch auftretende, leichte Oedeme hat Verf. gesehen.

Die cyklische Albuminurie ist eine chronische Krankheit mit schleichendem Beginn und verläuft häufig ganz symptomlos. Zuweilen treten Perioden von bedeutender Verschlechterung auf; diese Perioden können als ein leichter urämischer Anfall aufgefasst werden: Kopfweh, Vemituritionen, Oligurie, vermehrte Eiweissausscheidung und zahlreiche Zylinder.

In Bezug auf die Pathogenese meint Verf., dass mehrere seiner Fälle als echte chronische Nephritiden aufzufassen sind (cfr. die Zylinder). In anderen Fällen aber kann man eine funktionelle Störung nicht ausschliessen. Verf. sucht zu beantworten, inwieweit man eine nephritische und eine funktionelle Form aufstellen kann. Er meint, dass die Beschaffenheit des Sediments zu einer Beantwortung dieser Frage nicht genügt, weil die beiden Formen sehr oft in einander übergehen und viele Analogien aufweisen. Die Ätiologie ist oft gemeinsam, die Eiweissausscheidung ist bei beiden Formen kontinuierlich mit periodischer Zunahme; die Momente, die auf die Albuminurie einwirken, sind dieselben, die allgemeinen und lokalen Symptome sind die gleichen. Herzhypertrophie wird bei beiden Formen gefunden. Auch in den Zylindern haben wir kein sicheres Kriterium der beiden Formen zu unterscheiden. Aus allen diesen Gründen folgert Verf., dass man in sämtlichen Fällen von cyklischer Albuminurie einen entzündlichen Prozess in den Nieren annehmen kann.

Die Prognose muss immer mit Vorsicht gestellt werden, in den meisten Fällen aber ist sie eine gute. In Betreff der Behandlung muss man auf die Prophylaxe grosses Gewicht legen. In den mehr akuten Stadien kann Bettruhe notwendig werden. Sonst können die Patienten ausser Bett sein, dürfen aber früh abends zu Bett gehen und spät morgens aufstehen. Die Diät muss eine leichte sein. Eine medikamentelle Behandlung kann bei grosser Anämie und bei kleiner Diurese notwendig werden. Autoreferat.

Über intermittierende Albuminurie im Kindesalter. Von Dr. Th. Frölich. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1903. S. 619.

Nach einer historischen Einleitung gibt Verf. eine übersichtliche Darstellung von dem Auftreten und klinischen Verlaufe der verschiedenen Arten der intermittierenden Albuminurie. Verf. hat in der pädiatrischen Universitätsklinik zu Christiania 13 Fälle im Alter von 7—14 Jahren teils klinisch, teils poliklinisch untersucht.

Nach diesen Untersuchungen meint Verf., dass man zwischen einer renalen und einer funktionellen intermittierenden Albuminurie unterscheiden muss. Die funktionelle Albuminurie gehört besonders dem kindlichen und juvenilen Alter an, obwohl man auch hier eine renale Albuminurie nach einer Infektionskrankheit sehen kann.

Unter den Ursachen der funktionellen Albuminurie steht in erster Reihe die mechanische Wirkung des Überganges von der horizontalen zu der vertikalen Stellung. Ohne eine gleichzeitig vorhandene Anämie aber glaubt Verf. nicht, dass die Albuminurie zustande kommen kann. Diese Kinder sind deshalb als Kranke anzusehen.

Betreffs der verschiedenen Formen der intermittierenden Albuminurie (orthostatische, cyklische u. s. w.) glaubt Verf., dass eine scharfe Sonderung unmöglich ist.

Gleichzeitig mit der Albuminurie findet Verf. als Regel Nukleoalbuminurie. Mikroskopisch hat er bei beinahe sämtlichen Patienten in dem zentrifugierten Harn Rundzellen und Epithelzellen gefunden. Bei 4

hat er hyaline Zylinder, bei einem zugleich granulierte Zylinder gefunden. Die Oxalsäurekristalle spielen keine Rolle.

Die Milchdiät ist ohne Einfluss auf diese Albuminurien. Die Prognose ist eine gute. Erst nach dem Pubertätsalter aber kann man ein völliges Verschwinden der Albuminurie erwarten. Frölich.

Über die Harnsäurebildung unter normalen und pathologischen Verhältnissen, mit besonderer Rücksicht auf das Kindesalter. Von Dr. Th. Frölich. Norsk Magazin for Lägevidenskab. 1903. S. 1040.

Verf. erwähnt zunächst die Bedeutung der Harnsäure für den Stoffwechsel der verschiedenen Tierklassen und gibt eine Übersicht über die experimentellen und klinischen Untersuchungen, die betreffs der Bildung der Harnsäure angestellt sind — besonders widmet er dem Harnsäureinfarkt eine eingehendere Behandlung. Frölich.

Sinnesorgane.

Die Xerophthalmie bei Säuglingen. Von Professor Dr. Edmund Jensen. Hospitalstidende. 1903. 4 R. Bd. XI. p. 749.

Die Xerophthalmie gehört dem ersten Lebensjahre an und wird am häufigsten im 3.—9. Monat angetroffen. Man findet die Krankheit niemals bei gesunden Kindern, nur bei solchen, deren Ernährungszustand sehr schlecht ist. Bei Kindern, die an Atrophia infantilis leiden, tritt die Xerophthalmie niemals (! Ref.) auf, nur, sagt der Verf., der indessen nicht Kinderarzt, sondern Spezialarzt der Augenheilkunde ist, bei solchen Kindern, die sich durch unzureichende Nahrungszufuhr in einem akuten Inanitionszustande befinden.

Im ersten Stadium der Krankheit ist nur die Conjunctiva befallen; sie ist matt, mit einer dünnen weisslichen, fetten Substanz überzogen, die das Wasser nicht annimmt. Im nächsten Stadium zeigt sich auch die Hornhaut angegriffen, entweder diffus unklar oder mit partiellen Nekrosen.

Verf. führt demnach 9 Krankengeschichten an und bespricht den Verlauf, die Diagnose und Prognose der Krankheit, ohne hier etwas Neues zu bringen. Die Behandlung besteht nach dem Verfasser darin, dass man — ohne Rücksicht auf vorhandene Ernährungsstörungen und Magen-Darmkrankheiten — dem Kinde so viel Milch als möglich gibt: dadurch erholen die kranken Kinder sich immer (! Ref.) schnell, und die Xerophthalmie heilt, wäre selbst auch die Cornea sehr leidend. Die lokale Behandlung ist hierbei nicht wichtig. Man bindet die Augen zu und braucht nur eine indifferente Salbe; Instillationen und Ausspülungen sind verwerflich.

Schliesslich gibt Verf. den Rat, die Xerophthalmie lieber „Ophthalmia ex inanitione“ zu nennen. Monrad.

Ulcus tuberculosum conjunctiva bulbi. Von Dr. S. Holth. Forhandlingar i det medicinske Selskab i Christiania. 1903. S. 95.

An einem 4jährigen Mädchen demonstrierte Dr. Holth ein rundes, 10 cm grosses Geschwür, das an der oberen Hälfte der Conjunctiva bulbi und am Rande der Cornea sitzt.



Die Geschwürfläche ist gräulich, mit einzelnen gelblichschwarzen, stecknadelkopfgrossen Pünktchen besetzt. Die Geschwürsränder sind aus zahlreichen rötlichgrauen, mehr als stecknadelkopfgrossen Knötchen zusammengesetzt. Am Limbus ausserdem 2 subconjunctivale Tuberkel — das grösste mit einem Diameter von 2 mm. Frölich.

Untersuchung über die Ursachen des herabgesetzten Hörvermögens bei Schulkindern. Von Hans Daae. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1905. S. 734.

Verf. hat die Schüler der Volksschulen Christianias mit Rücksicht auf den Gehörssinn untersucht und gefunden, dass 41 pCt. der Kinder „wissenschaftlich" schwerhörig waren: sie konnten in einem Abstand von 4 m das Flüstern einzelner leicht verständlicher Wörter nicht auffassen (11 pCt. Schwerhörige unter 27 000 Kindern.)

Unter den Kindern, welche dem gewöhnlichen Unterricht aus irgend welchen Ursachen nicht folgen konnten („Sonderklassen"), fanden sich ca. 90 pCt. „wissenschaftlich" Schwerhörige (441 unter 490).

Die Kinder, welche praktisch genommen schwerhörig waren, machten etwa 4 pCt. aus.

Unter sämtlichen Schülern zeigten 0,5 pCt. herabgesetztes Hörvermögen in dem Grade, dass sie dem Unterricht nicht folgen konnten, in den Sonderklassen zeigten 11,2 pCt. dasselbe Verhältnis.

Die Ursachen des herabgesetzten Hörvermögens gehen aus folgender Tabelle hervor:

	Hören Flüstern ausserhalb 4 m nicht				Können nicht auf der 1. Bank hören			
	Volksschule		Sonderkl.		Volksschule		Sonderkl.	
	K. pCt.	M. pCt.	K. pCt.	M. pCt.	K. pCt.	M. pCt.	K. pCt.	M. pCt.
Hörvermögen der Uhr gegenüber weniger als 5 cm	3	3	51	51	72	72	45	45
Otitis med. supp. chron.	3,67	3,76	24	—	39	56	40	50
Grosse Veränderungen des Trommelfelles (Kalk, Atrophie, Narben etc.)	11	6,6	1,5	11,9	26	21	16,67	16,67
Starke Retraktion des Trommelfelles	—	—	—	—	28	23	31	20
Adenoide Vegetationen	18	20	—	—	56,5	75	—	—

Eyvin Wang.



Chirurgie.

Zur Behandlung der angeborenen Gaumenspalte mit Prothese und Redeübungen. Von Prof. Dr. H. Mygind. Nordisk Tidskrift for Terapi. 2. Jahrgang. H. 2. November 1903.

Verf. gibt zu, dass eine operative Behandlung der angeborenen Gaumenspalte oft gute Resultate herbeiführt, aber es gibt doch Fälle, wo man entweder nicht operieren kann, weil das Kind zu alt ist, oder nicht Erlaubnis zur Operation erhält. In solchen Fällen ist eine Behandlung mit Prothese (speziell Suersens) und methodischen Redeübungen sehr wichtig und gibt zuweilen ebenso gute, ja bessere Resultate als die operative Behandlung. Schliesslich führt Verf. an, dass im Institute Dänemarks für Sprechleidende eine Abteilung für Behandlung der Gaumenspalten mit Prothese und Redeübungen eingerichtet ist.

Monrad.

Zur Behandlung der angeborenen Gaumenspalte. Von Dr. Carl Wessel. Nordisk Tidskrift for Terapi. 1. Jahrgang. 6. H. März 1903.

Verf. plaidiert für frühzeitige Operationen, am liebsten im ersten Lebensjahre, und nach der von J. Wolff angegebenen Methode.

Monrad.

Zur Behandlung der kongenitalen Luxatio coxae. Von Dr. H. C. Slomann. Nordisk Tidskrift for Terapi. 1. Jahrgang. 7. H. April 1903.

Verf. erwähnt ausführlich fünf Fälle von kongenitaler Luxatio coxae, in denen er die bekannte unblutige Reposition und funktionelle Belastung des verrenkten Gliedes (nach Adolf Lorenz) instituiert hat. Die Krankengeschichten sind mit mehreren schönen Photographien und Skiagrammen versehen. Verf. lobt diese Methode und hebt hervor, dass die Behandlung fast immer sehr dankbar ist, wenn man das Kind schon in seinem 2.—3. Jahre zur Behandlung bekommt; ist das Kind 5—6 Jahre alt, wird die unblutige Behandlung sehr schwierig, und später, wenn das Kind 7—8 Jahre alt ist, ist es fast unmöglich, die Lorenzsche Behandlung durchzuführen. Monrad.

Luxatio coxae congenita. Von Dr. Bülow-Hansen. — Forhandlinger i Det medicinske Selbskab i Christiania. 1903. S. 67.

Nach einer kurzen Beschreibung der Repositionsmethoden wurden die Resultate bei 9 Patienten demonstriert; unter diesen war die Behandlung in 2 Fällen erst vor 8 Tagen angefangen, bei einem dritten Patienten mit doppelseitiger Luxation zeigten Radiogramme, dass das Caput femoris auf beiden Seiten tief in acetabulum stand; er wurde jetzt mit Massage behandelt.

Die 6 übrigen Patienten waren mit der Behandlung fertig, und die Mehrzahl von diesen zeigte Resultate, die sowohl in anatomischer, als in funktioneller Beziehung ideell waren. In einem Falle zeigte die Röntgenaufnahme ein völlig neugebildetes Dach, welches das reponierte Caput femoris wie eine Calotte umfasste. — Sie konnten alle fest und sicher gehen, ohne zu hinken.



Im ganzen hat Verf. seit dem Herbste 1898 zwanzig Fälle behandelt, und zwar 13 einseitige und 7 doppelseitige — i. e. im ganzen 27 Repositionen im Alter zwischen 15 und $2^1/_2$ Jahre. Der älteste Patient mit doppelseitiger Luxation war $7^1/_2$ Jahre alt.

Schliesslich werden zwei Unfälle erwähnt, nämlich einmal eine Ischiadicusparalyse und weiter ein Todesfall mit Erscheinungen einer Herzlähmung $1^1/_2$ Tage nach der Reposition. Eyvin Wang.

Jodoform bei chirurgischer Tuberkulose. I. Die Gefahren des Jodoforms. Von Dr. Sinding-Larsen, Direktor des Seehospiz bei Frediksvärn. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1903. S. 593.

Verf. teilt die Erfahrungen mit, welche er bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter über die Giftigkeit des Jodoforms gemacht hat.

Vom Juli 1892 bis 28. Februar 1903 wurden etwa 300 Kinder im Alter von 3—18 Jahren mit Jodoform behandelt; im ganzen wurde es etwa 1400 mal appliziert, und zwar wurden 587 Injektionen von Jodoformglycerin vorgenommen (315 mal in Abszessen, 210 mal in Gelenken, 30 mal in Fisteln, 30 mal in Glandeltumoren und 2 mal in Sehnenfungus); weiter wurden Jodoformpulver und (oder) Jodoformgazetampons bei gut 400 Operationen benutzt (Resektionen, Arthrektomien, Auslöffelungen, Drüsenexstirpationen, Inzisionen von Abszessen u. s. w.) und endlich bei wenigstens 400 Bandagenwechselungen.

Die Dosierung geschah immer mit grosser Vorsicht, und die Menge, welche jedesmal zur Anwendung kam, überstieg niemals und erreichte nur selten ein Quantum von 2 Gramm. Die üblichen Dosen waren 0,5—1,0—1,5 g, und zwischen je zwei Injektionen lag gewöhnlich eine Zeit von 2—3 Wochen. Bei Nierenkranken wurde Jodoform so gut wie niemals verwendet.

Als Injektionsflüssigkeit wurde immer eine 10 proz. Lösung von Jodoformglycerin benutzt, welche jedesmal unmittelbar vor dem Gebrauch einige Minuten in geschlossenen Flaschen à 10 ccm gekocht wurde.

Glycerinvergiftung kam in keinem Falle vor; zweimal traten Symptome auf, die sich durch abgespaltenes Jod erklären liessen (i. e. schnell auftretende und vorübergehende Erytheme, Ödeme im Gesicht, Injektion und Chemosis der Conjunktiva etc.); das eine Mal waren 5 ccm Jodoformglycerin ins Ellenbogengelenk und das andere Mal 10 ccm in eine Fistel injiziert worden.

Jodoformvergiftung trat 5 mal ein, und zwar als:

1. Lokales Ekzem bei einem 16 jährigen Mädchen nach Applikation einer Jodoformgazebandage.

2. Universelles juckendes Ekzem bei einem 18 jährigen Mädchen nach Injektion von 5 ccm Jodoformglycerin in das Fussgelenk.

3. Akute halluzinatorische Verwirrung bei einem fünfjährigen Mädchen 15 Tage nach Resectio genus, nach welcher das Jodoform teils als Pulver, teils als Gazetampons bei einem Abszess angewendet war.



4. Starkes Erbrechen, Kopfweh, Unruhe, Herzschwäche und nachher Melancholie während einiger Tage bei einem 8jährigen Mädchen, 15 Tage nach Resectio coxae mit Jodoformgazetampon behandelt. (Der Tampon wurde wegen Unsauberkeit der kleinen Patientin häufig gewechselt.)

5. Plötzliche Delirien, Konvulsionen, Tod infolge von Herzparalyse bei einem 9jährigen Knaben. Es waren im Laufe von sechs Wochen etwa 4 g Jodoform in einen tiefen spondylitischen Abszess injiziert worden.

Im ganzen hat Verf. also Vergiftung mit Jodoform in 1,6 pCt. der behandelten Fälle beobachtet; das Mortalitätsprozent war 0,33.

Um Vergiftungen zu vermeiden, empfiehlt Verf., Kontrolluntersuchungen über die Jodausscheidung durch den Harn nach Harnack auszuführen.

Wenn die Jodausscheidung durch den Harn nach Applikation von Jodoform gering ist, oder wenn mehr Jod sich in der Harnasche als in dem Harn selbst nachweisen lässt, muss man vorsichtig mit neuen Applikationen sein. Ist aber die Ausscheidung unmittelbar nach der Anwendung des Jodoforms bedeutend, um später nach und nach abzunehmen, so kann eine neue Dose ohne Gefahr appliziert werden.

Grosse Dosen sind immer zu vermeiden, ebenso die häufige Wiederholung der Applikationen; endlich tut man vielleicht am besten, wenn man Jodoformgebrauch bei schwächlichen, anämischen und schwerkranken Kindern entbehren kann, selbst wenn die Nieren auch gesund sind.

Eyvin Wang.

Allgemeines.

Ein Fall von Aspirationspneumonie. Von H. Holsti. Finska Läkaresällskapets Handlingar. No. 7. 1903.

Ein 13jähriger Knabe hatte ein Gewürznägelein aspiriert. Es entwickelte sich eine Lungenentzündung, welche unter dem Bilde einer katarrhalischen Pneumonie verlief und zwei Wochen dauerte; 3 Tage nach dem Aufhören des Fiebers wurde das Gewürznägelein ausgehustet.

Pipping.

Ein Fall von angeborenem Morphinismus. Von Fr. Lützhöft. Hospitalstidende. 4. R. Bd. XI. No. 49. p. 1219. 1903.

Verf. teilt folgende Krankengeschichte mit: Eine Frau, die seit mehreren Jahren täglich 10—20 cg Morphium brauchte, wurde schwanger; in den letzten Monaten der Schwangerschaft ging der tägliche Verbrauch bis zu 25 cg Morphium hinauf. Die Geburt und das Puerperium verliefen normal. Das Kind war ganz ausgetragen, Gewicht: 4 kg. Unmittelbar nach der Geburt fing das Kind zu schreien an und war immer, Tag und Nacht, sehr unruhig, schreiend und verstört. Es trank begierig (Flasche), brach aber immer alles aus und war nach Verlauf von 60 Stunden sehr elend. Verf. verordnete ihm dann: Tinct. theb., $^1/_2$ Tropfen zweimal täglich, wonach das Erbrechen ganz aufhörte: das Kind wurde ruhig, fing an zu schlafen und wurde später normal.

Monrad.



Ein Fall von Adipositas dolorosa bei einem Knaben. Von Dr. Th. S. Gudjohnsen-Bornholm. Hospitalstidende. 4. R. Bd. XI. No. 27. p. 701. 1903.

Der erste Fall dieser sehr seltenen Krankheit ist im Jahre 1888 von F. X. Dercum-Philadelphia beschrieben; später sind im ganzen 30 Fälle mitgeteilt worden, und nach den verschiedenen Angaben aus der Literatur erwähnt Verf. zuerst die Symptome und die Diagnose dieser Krankheit, die am häufigsten bei Frauen über 40 Jahren vorkommt und die sich durch mehr oder minder ausgebreitete subkutane Geschwülste mit nachfolgender Ablagerung von Fettmassen auf dem ganzen Körper äussert; diese Geschwülste sind, meist periodenweise, schmerzhaft und empfindlich und häufig von Adynamie und verschiedenen dyspeptischen und nervösen Symptomen begleitet. Als disponierende Momente werden u. a. Alkoholismus, Syphilis, Arthritis und Adipositas bei den Eltern angeführt; auch Traumen können oft die erste Veranlassung zum Beginn der Krankheit sein.

Häufig finden sich prodromale Schmerzen, bisweilen jahrelang vorher, die bald einen rheumatischen Charakter haben, bald von nervöser Natur sind; sie treten gern in Perioden auf, mit kürzeren oder längeren Intervallen. Die Krankheit beginnt mit subkutanen, pseudo-ödematösen Geschwülsten und Hyperämie der bedeckenden Haut; diese Geschwülste, die anfangs sehr klein sind und von einem Tag zum andern verschwinden können, sind von starken Schmerzen begleitet und oft sehr empfindlich.

Vitaut (Lyon 1901) teilt die ausgebildete Krankheit in drei Formen ein: die noduläre, die diffus lokalisierte und die diffus universelle Form, welche sich indessen nicht immer auseinanderhalten lassen. Gemeinsam für alle Formen sind die Schmerzen, die Empfindlichkeit, die Adynamie und verschiedene nervöse Symptome wie Kopfschmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien u. s. w. Nicht selten findet man weiter abnorme Pigmentablagerungen, Haarausfall, Xeroderma etc.

Was die Diagnose anbelangt, so kann die noduläre Form mit multiplen Neuromen, Molluscum fibrosum und Erythema induratum Bazin (im Anfangsstadium) verwechselt werden. Die diffus-universelle Form erinnert sehr an Adipositas und Myxoedema.

Die Krankheit dauert viele Jahre; die Prognose ist sehr zweifelhaft, der Ausgang in unbehandelten Fällen oft letal.

Die Behandlung hat noch nicht viele Resultate aufzuweisen. Diätetik, Salicyl, Elektrizität und Bäder sind nutzlos. Arsenik hilft bisweilen, am besten aber ist Thyreoidinbehandlung.

Verf. teilt dann seinen eigenen Fall mit, der einen 22jährigen Mann betrifft, bei welchem die seltene Krankheit im elften Jahre anfing und später stets zugenommen hat. Der Beginn der Krankheit äusserte sich durch spontane Schmerzen in den Beinen, die sehr empfindlich wurden; nach und nach wurden die Oberarme, der Unterleib, Nates, Femora und besonders die Crura sehr fett, und Pat. konnte sich selbst nicht mehr bewegen. Am meisten ausgesprochen waren die Fettansammlungen an den Waden, wo sich grosse, deutlich gelappte Lipome fanden. Während der Schmerzanfälle wurde die Haut über den



schmerzhaften Lipomen rot und warm. Ab und zu traten gastrische Krisen auf.

Im übrigen sei auf die ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte verwiesen, die unserer Anschauung nach viele Berührungspunkte mit dem Myxoedema zu haben scheint. Verf. führt an, dass es den Nägeln des Patienten an Lunula fehlte — ein Symptom, das er in drei Fällen von Myxoedema beobachtet hat.

Pat. wurde mit Thyreoidin behandelt, starb aber unter Symptomen einer Thyreoidin-Vergiftung; Sektion konnte leider nicht vorgenommen werden. Monrad.

Über ein Zusammenarbeiten zwischen Lehrern und Ärzten. Von Prof. Dr. Axel Johannessen. Tidsskrift for den norske Lägeforening. 1903. S. 173 und 209.

Verf. erwähnt zuerst, dass der Arzt sehr oft das kranke Kind mehr vom Standpunkt der Hygiene als vom Standpunkt der Pädagogik betrachtet, während auf der anderen Seite die Lehrer vielleicht nicht immer die harmonische Entwicklung der Seele und des Körpers genügend beachten. Man muss aber sowohl die Forderungen der Schule als die des späteren Lebens genau abwägen. Um dies Ziel zu erreichen, ist es sehr zu wünschen, dass die Lehrer und die Äerzte zur gegenseitigen Belehrung zusammenarbeiten.

Verf. bespricht sodann die hygienischen Aufgaben der Schule gegenüber der seelischen Entwicklung des Kindes, und er verlangt, dass man mehr als bisher auf das Gehirn Rücksicht nehme.

Nach dieser Einleitung bespricht Verf. in sehr übersichtlicher Weise die neueren Arbeiten und Anschauungen über die Entwicklung der Gehirnfunktionen, über die planmässigen Gehirnübungen und über das Verhalten zwischen körperlicher und seelischer Arbeit. Weiter gibt er eine ausführliche Übersicht über die Stellung dieser Frage in Deutschland und bespricht zum Schluss besonders die Tätigkeit des „Allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege“.

Frölich.

Krankenhausberichte.

Jahresbericht des Kinderspitals „Königin Louise“ zu Kopenhagen. Oberarzt: Professor Hirschsprung. Jahr 1902.

Im Jahre 1902 wurden 319 Kinder aufgenommen und 322 entlassen. 55 Kinder starben, davon 12 kurz nach der Ankunft ins Spital. In der Poliklinik wurden 4412 Kinder behandelt und 11709 Konsultationen gegeben.

Aus dem kurz gefassten Verzeichnis der im Laufe des Jahres behandelten Kinder führen wir an: 1 Fall von Appendicitis bei einem grösseren Mädchen, 2 Fälle von Bacteriurie bei kleinen Mädchen. 52 Kinder litten an akutem oder chronischem Magen-Darmkatarrh; von diesen starben 8 Kinder. Ferner finden wir 7 Mädchen mit Chorea, 1 Fall von akuter Invaginatio ileo-colica (nach Operation gestorben), 1 Fall von Megacolon cong. (gestorben), 1 Fall von Pachymeningitis,



3 Fälle von Strictura oesophagi, 1 Fall von Tetanie und 1 Fall von Tetanus neonatorum (letztere beiden gestorben) u. s. w.

Im Laufe des Jahres sind wichtige Verbesserungen eingeführt, indem Zentralheizung eingeführt und ein neues Laboratorium eingerichtet ist. Monrad.

Jahresbericht des Kopenhagener Stadtarztes für das Jahr 1902.

Aus dem ausführlichen Bericht über die epidemiologischen und hygienischen Verhältnisse Kopenhagens führen wir nur die Angaben über die Cholerine an:

Im Jahre 1899: 8796 Fälle = 24,85 pro mille,
„ „ 1900: 6532 „ = 18,24 „ „
„ „ 1901: 7558 „ = 19,84 „ „
„ „ 1902: 4573 „ = 11,13 „ „

Auch die Mortalität der Cholerine war im Jahre 1902 sehr niedrig: 278 aus 4573 Fällen.

Interessant ist es zu sehen, dass die ganze Mortalität Kopenhagens im Jahre 1902 sehr niedrig war, nämlich: 14,45 pro mille. Monrad.

Jahresbericht der Poliklinik „Marthahjemmet“ in Kopenhagen. Direktor: Dr. Lendrop. Jahr 1902.

Im Verlaufe des Jahres 1902 sind 2524 Kinder behandelt und 6762 Konsultationen gegeben. Monrad.

Pädiatrische Mitteilungen. Von Dr. O. Lendrop, Direktor der Polyklinik „Marthahjemmet“ zu Kopenhagen. Hospitalstidende 4 R. Bd. XI. No. 35. pag. 938. 1903.

Ein kurzes Verzeichnis der wichtigsten Krankheiten, die in den letzten Jahren in der Poliklinik zur Behandlung gekommen sind, mit Angabe der verschiedenen Behandlungsmethoden, die gewöhnlich gebraucht werden. Monrad.

Die Kindersanatorien Kopenhagens. Jahresbericht für 1902.

Im Jahre 1902 sind 196 Kinder (139 Knaben und 57 Mädchen) im Sanatorium am „Oeresund“ aufgenommen; die Gesamtzahl der Verpflegungstage war 8740. Die Dauer des Aufenthalts ist für jedes Kind durchschnittlich 45 Tage: während dieser Zeit nimmt das Kind ungefähr 2—3 Kilo an Gewicht zu. Monrad.

Das Seehospiz zu Refsnäs (Seeland). Oberarzt: Professor Schepelern. Siebenundzwanzigster Jahresbericht, für das Jahr 1902. Kopenhagen 1902.

Im Jahre 1902 sind im ganzen 247 Kinder mit einer Gesamtzahl von 47 644 Verpflegungstagen behandelt worden. Drei Kinder starben; bei vier verschlimmerte sich die Krankheit, die übrigen genasen oder wurden gebessert. Monrad.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über kongenitale Cystennieren. Von O. Busse. Deutsche med. Wochenschr. No. 4. 1904.

Über den Modus der Entstehung der Cystennieren herrscht noch keine Einigkeit unter den Pathologen. Verf. kommt zu der Erklärung, dass es sich bei der Cystenniere um eine Art Hemmungsbildung in dem Sinne handelt, dass vielleicht infolge überreichlicher Entwicklung des Bindegewebes die angelegten Harnkanälchen und Glomeruli weder unter einander, noch mit dem Ureter in Kommunikation treten können, deshalb nicht ausreifen, und dass nun jeder Teil für sich und in fehlerhafter Weise auswächst. Misch.

Ein Fall von Indigurie mit Auftreten von Indigorot im frisch gelassenen Harn. Von A. Gröber. Münch. med. Wochenschr. No. 2. 1904.

Der Harn eines an chronisch parenchymatöser Nephritis leidenden 14jährigen Mädchens zeigte, frisch gelassen, plötzlich eine dunkel rosarote Farbe; der rote Farbstoff liess sich durch Ausschütteln mit Äther aus dem Harn extrahieren, und zwar ohne vorherigen Zusatz von Säuren oder anderen Reagentien. Die chemische Analyse bestätigte die Diagnose des Indigorot. Bemerkenswert ist, dass eine Cystopyelitis, wie in den bisher bekannten wenigen Fällen, nicht vorhanden war und dass sich der Farbstoff nicht erst bei längerem Stehen des Harns als Indigorot abschied. Misch.

Zur Frage der sogenannten febrilen Albuminurie nebst einigen Bemerkungen über die Bedeutung der Zylinder. Von Hugo Lüthje. Therapie d. Gegenw. 1903, No. 11.

Verf. stellte in Gemeinschaft mit cand. med. Weber klinische Untersuchungen über das Wesen der „febrilen“ Harnveränderungen an, und zwar bei 38 an den verschiedensten Infektionskrankheiten leidenden Kranken. Der Verf. suchte dadurch Klarheit zu schaffen in Bezug auf die noch immer widerspruchsvolle Auffassung, die man der bekannten Ausscheidung von Eiweiss und Formelementen während des Fiebers, besonders auf der Höhe infektiöser Krankheiten, beimisst. Es zeigte sich zunächst, dass tatsächlich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl dieser fieberhaften Erkrankungen Eiweiss mehr oder minder reichlich nachweisbar war, aber dass die Intensität der Albuminurie in gar keinem Parallelismus zur Höhe der Temperatur stand; bei 3 Malariafällen mit ausserordentlich hohem Fieber fand sich niemals Eiweiss. Hieraus ist zu schliessen, dass die Temperatursteigerung an sich nicht die Ursache der Eiweissausscheidung ist. In fast allen Fällen in denen Eiweissausscheidung stattfand, wurden im Sediment mehr oder minder

zahlreich alle möglichen Formelemente gefunden: hyaline, granulierte, Epithelial-, Leukozyten-Zylinder, Nierenepithelien, rote Blutkörperchen und Leukozyten.

Aus diesen Befunden schliesst Verfasser, dass es keine febrile Albuminurie in dem bisher meist gebräuchlichen Sinne des Wortes gibt, sondern dass es sich in solchen Fällen stets um eine wirkliche Nephritis handelt, und zwar meist um eine Nephritis von geringer Ausdehnung, sodass oft bei pathologisch-anatomischer Untersuchung der Krankheitsherd nicht entdeckt wird. Die Ursache dieser Nephritis sieht Verf. in der Anwesenheit von Bakterien oder deren Stoffwechselprodukten im Kreislauf. Statt von „febriler" Albuminurie sollte man daher von „infektiöser" sprechen.

Verf. stimmt auch der Meinung derjenigen Autoren nicht bei, die dem zeitweiligen Auftreten von Zylindern ohne Albumen im Harn anscheinend gesunder Menschen keine pathologische Bedeutung zuerkennen, sondern spricht sich aufgrund seiner Erfahrungen dahin aus, dass in solchen Fällen immer Schädigungen der Nieren, wenn auch nicht immer Nephritis, vorliegen.

R. Rosen-Berlin.

Über die Behandlung der akuten Nierenentzündung mit Eis. Von L. Stembo. Therapie d. Gegenw. 1908. No. 11.

In einer Reihe von Fällen von akuter Nephritis, zum Teil bei Kindern nach Scharlach, bediente sich Verf. der lokalen Behandlung mit Eis: Eine längliche, biskuitförmige Blase, die mit kleinen Eisstücken gefüllt ist, wird auf die Gegend beider Nieren aufgelegt und durch eine Binde befestigt; der Kranke wird möglichst auf eine Seite gelegt; nach zwei- bis dreistündigem Liegenlassen wird die Blase auf eine Stunde entfernt und dann wieder aufgelegt. Verf. wendet solange diese Behandlung an, bis das Eiweiss bis auf Spuren schwindet. Verf. will gute und schnelle Wirkung bei dieser Behandlung gesehen haben. Diese Wirkung erklärt sich Verf. so, dass durch die Kälte eine Entspannung der erkrankten, vergrösserten Nieren stattfindet, ähnlich der in jüngster Zeit von einigen Chirurgen geübten Nierenkapsel-Spaltung bei chronischer Nephritis. Weiteren Versuchen wird es vorbehalten bleiben, festzustellen, ob tatsächlich die Eisbehandlung bei Nephritis wirksam ist, die theoretische Begründung erscheint Ref. sehr anfechtbar.

R. Rosen-Berlin.

Über den Einfluss vermehrter und verminderter Flüssigkeitszufuhr auf die Funktion erkrankter Nieren. Von Mohr und Dapper. Zeitschr. f. klin. Medizin. 50. Bd. H. 5 u. 6.

Die Verfasser haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Frage zu beantworten, inwieweit die Ausscheidung der festen harnfähigen Bestandteile bei Nierenkranken durch wechselnde Flüssigkeitszufuhr beeinflusst wird, insbesondere sollte geprüft werden, ob und in welchem Umfange die Wasserbeschränkung die Elimination der festen Bestandteile schädigt. Diese Frage ist insofern von therapeutischem Interesse, weil es rationeller sein müsste, zur Beseitigung von Ödemen und zur Schonung der Herzkraft Nierenkranken nicht allzuviel Wasser zu geben; andererseits darf aber auch durch Beschränkung der Wasserzufuhr keine Stauung der harnfähigen Substanzen im Körper herbeigeführt werden.

Die Resultate waren folgende:

1. Sowohl bei akuter wie chronischer Nephritis ist bei mässiger Wasserbeschränkung (bis zu $1\frac{1}{2}$ l) das Verhältnis zwischen Wasserausscheidung und



Wasseraufnahme oft günstiger als bei reichlichem Trinken, und es gelingt dann auch, durch die Wasserbeschränkung Ödeme zu beseitigen.

2. Auf das Allgemeinbefinden übt die Wasserbeschränkung bei Nephritikern häufig einen ebenso günstigen Einfluss aus wie bei Herzkranken.

3. Bei der Beschränkung bis zu 1500 cbcm (beim Erwachsenen) wird bei allen Arten von Nephritis die N-Ausscheidung durch den Harn nicht beeinträchtigt.

4. Die Albuminurie steigt bei der Schrumpfniere infolge Wasserbeschränkung zuerst in der Regel etwas an, sinkt dann aber wieder. Bei der akuten Nephritis ist das nicht so deutlich. Über chronische parenchymatöse Nephritis sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Alles Nähere ergibt sich aus den in der Arbeit mitgeteilten Tabellen.

Hasenknopf.

Zur Ätiologie der Cystitis im Kindesalter. Von T. Zelenski. Wiener klin. Wochenschr. No. 5. 1904.

Die beobachteten Fälle betrafen Knaben im Alter von 4 bis 12 Jahren. In einem Falle kam die Cystitis im Anschluss an ein Trauma zustande unter dem Einfluss einer Staphylokokkenart. In anderen 3 Fällen wurde der Tuberkelbazillus als Erreger der Cystitis gefunden. Neurath-Wien.

Über epidurale Injektionen bei Erkrankungen der Harnblase. Von Josef Preindelsberger. Wiener med. Wochenschr. No. 46. 1903.

Während bei einem Fall von Schrumpfblase, einem Fall von Incontinentia paralytica, einer Fissura ani, einer Spondylitis typhosa und zwei Fällen von akuter Cystitis die epiduralen Cocaininjektionen keine nennenswerten Erfolge brachten, zeigte sich bei 6 Fällen von Enuresis nocturna nur einmal ein Misserfolg und einmal eine nicht sicher kontrollierbare Besserung (beidemale handelte es sich um sehr ungeberdige Kinder; in 4 Fällen kann von einwandsfreien, vollen Erfolgen gesprochen werden. Neurath.

Gonorrhoea in infants, with a report of eight cases of pyaemia. Von R. B. Kimball. Medical Record. November 14. 1903.

In einer interessanten Mitteilung wird auf die ernsten Gefahren für Leben und Gesundheit hingewiesen, die die Gonorrhoe der Kinder mit sich bringt.

Unter 600 Kindern, welche während des verflossenen Jahres in das New Yorker „Babies' Hospital" Aufnahme fanden, wurden 70 Fälle von gonorrhoischer Vulvovaginitis und 10 Fälle von Arthritis gonorrhoica beobachtet. Bloss bei einem Kinde kam es zu einer Ophthalmoblennorrhoe; die meisten Fälle wurden im Spitale infiziert.

K. beschreibt ausführlich die Krankengeschichten von 8 an gonorrhoischer Arthritis erkrankten Kindern, 7 Knaben, 1 Mädchen, im Alter von 5 Wochen bis 3 Monaten. Hand- und Fussgelenk waren vorzugsweise Sitz der Erkrankung; in 2 Fällen war das Kiefergelenk involviert und in 3 Fällen Finger- und Zehengelenke; bei einem Kinde waren 11 Gelenke ergriffen.

6 von den 8 Fällen endeten letal. Von besonderem Interesse erscheint es, dass bei keinem der 8 Fälle, weder zur Zeit der Spitalsaufnahme oder später, eine gonorrhoische Erkrankung der Schleimhäute vorlag; auch waren keine Hautläsionen oder Nabelerkrankungen vorhanden, durch welche event. eine Infektion hätte stattfinden können.



Doch litten 3 von den 8 Kindern an Stomatitis, und konnten bei einem Gonokokken in der Mundhöhle nachgewiesen werden, während in einem anderen Falle der Respirationstrakt als Eingangspforte gedient haben mag, da post mortem purulente Infiltration der hinteren Larynxwand nebst 2 kleinen Abszessen zwischen Larynx und Zungenbein gefunden wurden. Der Eiter enthielt Gonokokken. Sara Welt-Kakels.

Two cases of gonococcal peritonitis in young girls under puberty; one simulating appendicitis, operated. Von W. P. Northrup. Archives of Pediatrics. Dez. 1903.

Zwei Schwestern, 11 und 9 Jahre alt, erkrankten durch Ansteckung von einer tripperkranken Magd, mit der sie gelegentlich zusammenschliefen, an Vulvovaginitis mit Gonokokkenbefund. Sieben Tage später stellten sich bei dem älteren Mädchen plötzlich stürmische Symptome peritonitischer Reizung mit Druckschmerz über der Appendix ein; Diagnose: Appendicitis; 6 Stunden darauf Operation. Man fand das Peritoneum infolge starker Gefässinjektion lebhaft gerötet; auch war eine geringe Menge klarer Flüssigkeit in den abhängigen Teilen der Bauchhöhle vorhanden. Der Wurmfortsatz war jedoch nicht erkrankt. Genesung.

Auch bei dem jüngeren Kinde bildete die Scheidenerkrankung den Ausgangspunkt für die Entstehung einer Peritonitis, welche ohne chirurgischen Eingrift in Heilung ausging.

Soweit aus dem Berichte ersichtlich wird, ist eine bakteriologische Untersuchung des Peritonealexsudates im ersten Falle nicht vorgenommen worden. Sara Welt-Kakels.

Prophylactic measures to prevent the spread of vulvovaginitis in Hospital services. Von Henry Koplik. Archives of Pediatrics. Oktober 1903.

Mit Recht weist Verf. auf die Notwendigkeit striktester Massregeln zur Bekämpfung der Vulvovaginitis in Krankenhäusern hin. K. lässt jedes Kind bei der Spitalsaufnahme auf die Anwesenheit eines Ausflusses aus Vagina, Urethra und Rectum untersuchen; Scheidensekrete werden überdies auf Gonokokken untersucht. Bei verdächtigem Ausflusse werden die Kinder streng von der Umgebung isoliert, die Betten besonders kenntlich gemacht und Bett- und Körperwäsche markiert; letztere wird im Spitale sterilisiert, ehe sie nach der Waschanstalt verschickt wird, und in der Folge nur für ähnliche Fälle benutzt; ebenso werden Bettschüsseln, Katheter und Spritzen mit dem Namen der Pat. gezeichnet; auch hat jedes der infizierten Kinder ein nur für seine Benutzung bestimmtes Thermometer, welches in einem am Kopfende des Bettes angebrachten Behälter aufbewahrt wird. Windeln werden aus billigem Material hergestellt und nach einmaliger Benutzung vernichtet. Schliesslich werden die mit der Pflege dieser Patienten betrauten Wärterinnen von irgendwelchem Kontakte mit den Genitalien der anderen Patientinnen ferngehalten. Sara Welt-Kakels.

Löfflersche Diphtheriebazillen im Sekret einer chronischen Vulvovaginitis. Von E. Dukelski. Wratschebnaja Gaseta. 1903. Heft 38. (Russisch.)

Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, bei dem im Laufe einer längeren Behandlung einer Vulvovaginitis stets Gonokokken nachgewiesen werden konnten. Schliesslich hörte der Ausfluss auf, und das Kind blieb aus der Behandlung weg. Ein halbes Jahr später trat es wieder in der Ambulanz mit Fluor auf, welcher seit 14 Tagen sich eingestellt hatte. Das Kind hatte



gleich seinem Bruder vor $2^1/_2$ Wochen Diphtherie acquiriert und in einem Kinderkrankenhause Seruminjektionen erhalten, worauf es bis auf den Ausfluss gesund geworden war.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund: Grosse und kleine Labien, sowie die Clitoris und das Hymen gerötet, etwas geschwellt, empfindlich; sehr geringer seröser Ausfluss, keine Temperaturen. Im mikroskopischen Präparat fanden sich eosinophile Zellen, keine Gonokokken, aber Bazillen sehr ähnlich den Löfflerschen. Eine Aussaat auf Kieferschem Nährboden gab schon nach 10 Stunden eine typische Kolonie Löfflerscher Diphtheriebazillen. Trotz Ordination von Sublimatausspülungen dauert der, wenn auch sehr geringe, seröse Ausfluss fort, und stets lassen sich in demselben Diphtheriebazillen kulturell nachweisen. Über den Befund der Vaginalschleimhaut kann D. nichts angeben, da er dieselbe nicht hat untersuchen können.

Christiani.

Zur Frage der hereditären primären Genitaltuberkulose beim Weibe. Von Gottschalk. Arch. f. Gynäkol. Bd. 70. Heft 1.

Verf. beschreibt die Krankengeschichte einer 32jährigen Virgo, die bis zum 30. Jahr amenorrhoisch war, dann in unregelmässigen Zwischenräumen Blutspuren mit Schleim zeigte und später stärkere Blutungen hatte. Es fand sich an Stelle der Portio vaginalis eine papilläre, zottige, weiche, leicht abbröckelnde Geschwulstmasse, im rechten Ovarium mehrere knotige Verdickungen. Es wurde vaginale Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe vorgenommen. In dem Inhalt beider Ovarien, Eileiter und Cavum uteri fanden sich Tuberkelbazillen, die rein gezüchtet und als voll virulent erprobt wurden. Pat. blieb nach der Operation gesund und zeigte keine anderweitigen Tuberkuloseherde.

Beuthner.

XIV. Krankheiten der Haut.

Die Staphylokokken des chronischen Ekzems. Von F. Veiel. Münch. med. Wochenschr. No. 1. 1904.

Bei allen Formen des chronischen Ekzems und in allen Stadien konnte V. Staphylokokken finden; meist gelbe, und fast immer in Reinkultur. Morphologisch, färberisch und kulturell lassen sich die Staphylokokken der eitrigen Prozesse, des chronischen Ekzems und die auf der normalen Haut vorkommenden nicht unterscheiden, wohl aber zeigt die Prüfung auf Agglutination und Hämolysinbildung einerseits die Identität von Ekzemkokken und den eigentlichen Eiterkokken, andererseits die Verschiedenheit von den Staphylokokken der normalen Haut. Wenn danach auch für die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Staphylokokken für das Ekzem durch die vorliegenden Untersuchungen nichts gewonnen wird, so scheint es doch immerhin, dass die Staphylokokken im chronischen Ekzem nicht als reine Saprophyten wuchern, sondern dass ihnen eine Bedeutung in der Pathogenese des Prozesses zukommt. Andere Bakterien ausser Staphylokokken wurden in den Frühstadien des chronischen Ekzems nicht gefunden.

Misch.

Ein Fall primärer Hautaktinomykose. Von W. Dreyfuss. Münch. med. Wochenschr. No. 52. 1903.

Bei einem 10jährigen Knaben fand sich die Haut über der linken Mamma zirka handtellergross hart infiltriert und mehrfach ulceriert: es wurden



Aktinomycesdrusen nachgewiesen. Der Knabe hatte im Alter von 2 Jahren an derselben Stelle eine langdauernde, schwer heilende Eiterung durchgemacht. Ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen ist nicht von der Hand zu weisen. Auf so lange Latenz der Erkrankung nach selbst Jahrzehnte zurückliegender Verletzung hat jüngst Bollinger aufmerksam gemacht, worüber eingehend an dieser Stelle referiert wurde. Misch.

Gastrophilus epilepsalis larvae in the skin of an infant. Von B. Foster. St. Paul Medical Journal. Oktober. 1903.

Bei einem 3 wöchentlichen Mädchen stellte sich eine pustulöse Eruption am Halse, der Vola manus und zwischen der grossen und 2. Zehe des rechten Fusses ein; im ganzen etwa 8—10 Effloreszenzen. Tags darauf bemerkte man zwischen den Zehen einen $^1/_5$ Zoll langen Parasiten, welcher offenbar aus der Pustel durch eine deutlich sichtbare Öffnung herausgeschlüpft war. Die Parasiten, von denen drei gefangen wurden, waren Larven von Gastrophilus epilepsalis, einer dem Gastrophilus equi nahestehenden Spezies.

Da das Kind viel im Freien gehalten wurde, hält Verf. es für wahrscheinlich, dass die Eier von der Mutterfliege auf die Haut des schlafenden Kindes deponiert wurden. Sara Welt-Kakels.

Tannoform bei Intertrigo der Säuglinge. Von S. Ostrowski. Kronika lekarskä. 1903. No. 5. (Polnisch.)

Es wurden 50 Fälle von Intertrigo mit 10 proz. Tannoformvaselin behandelt; nur vierzig davon waren genau beobachtet und in allen ein sehr guter Erfolg erzielt, indem das Sekret und die Röte vollkommen schwanden. Es waren darunter manche vernachlässigte Fälle, bei welchen mit anderen Behandlungsmethoden kein Erfolg erzielt werden konnte. Prophylaktisch soll das Tannoformvaselin sofort in Anwendung kommen, wenn nur leichte Rötung in den Hautfalten zu bemerken ist. Jan Landau-Krakau.

Über plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den Ekzemtod. Von E. Feer. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1904. 1. u. 2.

Von den älteren Ärzten wurden die Hauterkrankungen mehr in Zusammenhang mit inneren Störungen des Körpers gebracht, wie von den Ärzten der neueren Zeit, die ein vielleicht zu grosses Gewicht auf die äusseren Schädlichkeiten legen. So wurde früher auch das Ekzem der Kinder fast immer von Störungen der Ernährung, Anomalien der Konstitution abgeleitet, der Begriff der „Metastasen“ war allgemein angenommen, wonach Ekzem und innere Erkrankungen gleichsam miteinander abwechseln, tauschen könnten. Die Volksanschauung huldigt ja auch durchaus dieser Anschauung. Verfasser spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen dahin aus, dass man keine Ursache habe, diese älteren Anschauungen einfach über Bord zu werfen, dass vielmehr gerade im Kindesalter sehr häufig Beziehungen zwischen Ekzemen und Anomalien der Konstitution bestehen. So sei der sogenannte Ekzemtod, der plötzliche Tod ekzemkranker Kinder, die im übrigen anscheinend gesund waren, nicht auf das Ekzem an sich zurückzuführen, sondern fast immer auf den Status lymphaticus, der mit den universellen Ekzemen häufig verbunden und nach Ansicht des Verfassers mit der Ätiologie des Ekzems eng verknüpft ist. Eine Reihe von Fällen aus seiner Praxis und aus der des Baseler Kinderspitals führt er zum Beweise vor. Auch der sogenannte Thymustod ist nicht auf die vergrösserte Thymus allein zurückzuführen, sondern ebenfalls auf den Status lymphaticus, der bei



vergrösserter Thymus fast immer anzutreffen ist. Das eigentliche Wesen des Status lymphaticus ist noch ganz unklar, er bildet keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom, den grobanatomischen Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung oder Stoffwechselstörung. R. Rosen.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Von A. Krusche. Czasopismo lekarskie. 1903. No. 10. (Polnisch.)

Ein zweieinhalbjähriges, vorher gesundes Mädchen erkrankte plötzlich, indem es die rechte Hand nicht zu heben vermochte. Das vorher lebhafte Kind wurde blass und auffallend ruhig. Die Untersuchung ergab unter dem rechten Schulterblatt einen harten, schmerzlosen, unbeweglichen Tumor, welcher dasselbe etwas gegen die Wirbelsäule verschob. Nach drei Wochen war der Tumor kleiner und weicher geworden, sodass das Schulterblatt an den Armbewegungen wieder teilnehmen konnte. Es bildete sich aber eine zweite Geschwulst, welche vom Kamme des Hüftbeins bis zum Schädel hinaufreichte. Diese Geschwulst war steinhart, unverschiebbar und auch die Haut über derselben war nicht verschiebbar. Der Körper war nach rechts geneigt, wie bei einer Skoliose der Wirbelsäule. Der Prozess war aufgetreten im langen Rückenmuskel, im M. quadratus und den Mm. rhomboidei. Nach einem Monat schwand die Infiltration und die Verhärtung, es blieben nur runde, erbsengrosse Tumoren am unteren Winkel des rechten Schulterblattes und an den unteren Thoraxpartien. Es trat aber gleichzeitig Infiltration und Verhärtung der Muskeln am Nacken auf, worauf ein Stillstand im Fortschreiten der Krankheit eintrat. Die Geschwülste wurden kleiner und weicher, aber es bildeten sich neue an anderen Stellen. Das Endresultat des Leidens im gegebenen Falle wird nicht angegeben. Es soll jedoch bemerkt werden, dass der beschriebene Fall der 55. der vom Verf. aus der Literatur gesammelten Fälle ist. Jan Landau-Krakau.

Beiträge zur Epiphysenosteomyelitis. Von Gustav Doberauer. Prager med. Wochenschr. No. 51. 1903.

Klinische Differenzen zwischen der Osteomyelitis der Epiphyse und der des Schaftes lassen eine Trennung beider rätlich erscheinen. Aber noch wichtiger ist die Differentialdiagnose zwischen Epiphysenosteomyelitis und tuberkulösen Gelenkerkrankungen, speziell der tuberkulösen Coxitis. Der Verlauf der Osteomyelitis coxae ist meist der: Unter plötzlich einsetzendem hohen Fieber und Schmerzhaftigkeit der Hüftgelenksgegend entwickelt sich eine „polsterartige“ Schwellung derselben, es kommt zum Eiterdurchbruch nach aussen und Fistelbildung, oder aber der Eiterherd eröffnet sich ins Gelenk, und es entsteht Spontanluxation des Kopfes, meist nach hinten, oder Epiphyseolysis.

Drei Krankengeschichten, eine von Epiphysenosteomyelitis der Hüfte, zwei des Kniegelenks, illustrieren den Verlauf und den Erfolg der chirurgischen Behandlung. Neurath.



Über die Müllersche Operation bei Spina ventosa. Von Ehrhardt. Münch. med. Wochenschr. No. 39. 1903.

Die Müllersche Operation besteht in der Transplantation eines Periostknochenlappens von der Ulna der betr. Extremität, der nach der Auslöffelung zwischen die distrahierten Epiphysen eingeklemmt wird. Müllers auch kosmetisch gute Resultate kann Verf. an sechs eigenen Fällen bestätigen.

Misch.

Der heutige Stand der Sehnenplastik. Von Vulpius. Zeitschr. f. orthopäd Chirurgie. 12. Bd. 1. u. 2. Heft.

Verf. gibt ein Referat über die verschiedenen Möglichkeiten der Sehnenplastik, die Verlängerung, die Verkürzung, die Überpflanzung und den Defektverschluss. Bei weitem die wichtigste ist die Sehnenüberpflanzung mit ihren beiden Aufgaben, die Deformität und die Lähmung, welche die Ursache der Deformität ist, zu heilen. Man näht entweder die kranke Sehne an die gesunde — ein wenig sicheres Verfahren, da die Narben sehr zur Dehnung neigen — oder man benutzt den gesunden Muskel zum Ersatz des gelähmten, Funktionsübertragung bei totaler Überpflanzung, oder man vernäht die gespaltene gesunde Sehne mit der gelähmten, Funktionsteilung bei partieller Übertragung. Eine besondere Modifikation ist die periostale Methode, bei welcher die gesunde Sehne an das Periost genäht wird. Bei der Sehnenverlängerung und dem Defektverschluss interessieren die guten Resultate, die man erhält, wenn man Sehnendefekte durch heterogenes Material (Seidenfäden, Katgutzöpfe) ersetzt. Geissler.

Die Sehnenverpflanzung. Von F. Lange-München. Korreferat auf dem 2. Kongress d. deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chirurgie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. 12. Bd. 1. Heft.

Verf. lässt die alte Methode der Sehnenüberpflanzung von Sehne auf Sehne nur für leichtere Fälle gelten. Bei ausgebreiteteren Lähmungen versieht er nicht alle gelähmten Muskeln mit Kraft, sondern er strebt die funktionelle Selbständigkeit der verpflanzten Muskeln und eine normale Gebrauchsfähigkeit des operierten Gliedes an. Er weicht von der normalen Form der Muskelverteilung ab und opfert sogar minderwertige Muskeln, um eine möglichst normale Funktion des Gliedes zu erzielen. Zu diesem Zwecke gibt er 5 Punkte am Fuss an, die er mehr oder weniger, je nach der Zahl der zur Verfügung stehenden Muskeln, mit lebender Muskelsubstanz versieht. Punkt 1 ist der normale Ansatz der Achillessehne, Punkt 2 (Insertionspunkt des Tib. antic. am 1. Keilbein) und Punkt 3 (in gleicher Höhe lateral von Punkt 2) bezeichnen die Angriffspunkte für die Dorsalflektoren, Punkt 4 (Insertionspunkt des Tib. postic.) wirkt supinierend, und Punkt 5 (Insertionspunkt des Peroneus brevis) wirkt pronierend. Diese Methode bedingt die periostale Verpflanzung der Sehnen, für die Verf. warm eintritt. In den Fällen, wo die Muskeln zu kurz sind, als dass sie direkt mit den neuen Insertionspunkten verbunden werden könnten, hat er mit gutem Erfolg die verpflanzten Muskeln durch seidene Sehnen verlängert und dadurch eine allgemeine Anwendung der periostalen Methode in allen Fällen möglich gemacht. Geissler.

Beziehungen zwischen Halsrippen und Skoliose. Von Helbing. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. u. 2. H.

Unter 400 Skoliosen konnte Verf. 7 mal nachweisen, dass sie aller



Wahrscheinlichkeit nach ihre Entstehung dem Vorhandensein von Halsrippen verdankt. In gewissen Fällen ist sie eine Art reflektorischer Skoliose. Die Spitze der überzähligen Rippe berührt gerade die Cervikalnerven: um eine schmerzhafte Berührung zu vermeiden, nimmt der Pat. die Skoliosehaltung ein. Die charakteristischen Symptome der Halsrippenskoliose sind:

1. hoher Sitz einer ungemein starren Skoliose,

2. Drehung oder Verschiebung des Kopfes mit Asymmetrie des Gesichtsschädels und daraus resultierender Ungleichheit der Halsschulterkontur.

Geissler.

Gedanken zur Theorie und Behandlung der Skoliose. Von Port. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 3. Heft.

Die Ursache der Skoliose ist eine Schwächung eines Teiles der Rückenstreckmuskeln, bestehend in einer Überdehnung dieser Muskelgruppe, wodurch die Kontraktionsfähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt wird. Indem die durch die ungleichmässige Tätigkeit der Muskeln geschaffenen Veränderungen der Zug- und Druckverhältnisse ein abnormes Wachstum der Knochen an den Epiphysenstellen herbeiführen, resultieren daraus die Gestaltsveränderungen der Wirbel. Daraus ergibt sich für die Therapie, dass sie in erster Linie eine Behandlung der Muskulatur ins Auge fassen muss, und für die Prognose, dass die Therapie nur bei wachsenden Individuen Aussicht auf Erfolg hat, wenn sich von der Epiphysentätigkeit einige Ausgleichung der Deformität erwarten lässt. Die richtige Lösung des Problems der Skoliosenbehandlung wäre die isolierte Übung der geschädigten Muskelpartien. Da dies unmöglich ist, empfiehlt Verf., der Wirbelsäule eine möglichst normale Form zu geben und so Muskelübungen machen zu lassen, damit beide Seiten gleichmässig geübt und gestärkt werden. Er verwendet zu diesem Zweck einen portativen Apparat, der das Turnen in extendierter Stellung ermöglicht. Zu dieser auf theoretische Erwägungen gegründeten Therapie fehlen noch die praktischen Erfahrungen; Verf. wendet erst zu kurze Zeit diese Behandlungsmethode an. **Geissler.**

Erfahrungen über den Wert des orthopädischen Korsetts. Von Bade. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. u. 2. H.

Des Verfassers Erfahrungen in der Skoliosebehandlung sind: Am wirksamsten in der Behandlung der schweren Skoliose ist das forcierte Redressement. Das dadurch erreichte Resultat bleibt durch die gebräuchlichsten Portativapparate in den meisten Fällen nicht völlig erhalten. In vereinzelten Fällen wirken diese sehr minimal korrigierend auf Torsion und Deviation ein, sie beseitigen jedoch in leichten Fällen das Überhängen und mildern es in schweren. In der Mehrzahl der Fälle findet eine Vergrösserung der Torsion und Deviation statt; ob diese ohne Portativapparate noch grösser gewesen wäre, lässt sich natürlich nicht sagen. Das definitive Resultat der forciert Redressierten ist bei weitem besser als das, was in der gleichen Zeit durch Korsett und mediko-mechanische Beeinflussung erreicht wird. V. gibt endlich zwei neue Apparate an: das Gummiluftpelottenkorsett hat sich nicht bewährt; dagegen hat er gute Erfolge mit einem dem Hoffa-Beelyschen Rahmen nachgeahmten neuen Redressionsapparat gemacht. Dieses Korsett trägt bestimmte Stangen, nach denen der Buckel hinübergezogen wird.

Geissler.



Gummiluftpelotten zur Behandlung der schweren Skoliose und der Kyphose. Von Bubinus. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XII. Bd.

Verf. verwendet beim Anlegen des Verbandes statt der bisher üblichen starren Pelotten elastische aufblasbare Gummipelotten. Als Vorzug führt er an, dass viel leichter Decubitus vermieden würde, dass man dem Patienten zunächst nur die Extension zuzumuten braucht und erst, wenn er sich an dieselbe gewöhnt hat, den Detorsionsdruck hinzufügen kann und dass man sich nicht mit dem bei der Anlegung des Gipsverbandes erreichten Detorsionsgrade zu begnügen braucht, sondern ihn von Woche zu Woche steigern kann. Ein neues Auffüllen von Luft soll nur alle 8 Tage notwendig sein.

Geissler.

Über einen Fall von doppelseitigem angeborenen Hochstand der Schulterblätter. Von Hirsch. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. u. 2. H.

Während einseitiger Hochstand der Schulterblätter wiederholt beobachtet ist, kommt derselbe doppelseitig äusserst selten vor. Der Fall war durch ein tiefes Einsinken des Kopfes auf die Schulter noch bemerkenswert, welches Verf. auf eine Spina bifida der oberen Wirbelsäule mit Wirbeldefekten zurückzuführen geneigt ist. Geissler.

Die Behandlung des paralytischen Schlottergelenkes der Schulter mit künstlich erzeugter Ankylosierung. Von E. Henking. (Aus dem Oldenburger Kinderhospital zu St. Petersburg.) Russkij Wratsch. 1903. H. 45.

Dem einzigen bis jetzt mit Erfolg nach dieser Methode behandelten Fall von J. Wolff stellt H. einen zweiten zur Seite. Verf. glaubt das gute Resultat der Operation besonders auf den Umstand beziehen zu müssen, dass, abgesehen von sehr ausgedehnter Anfrischung, die Heilung durch eine mässige langdauernde Entzündung aufgehalten wurde. Gerade die leicht entzündliche Reizung schafft reichliches straffes Narbengewebe, welches dem seines Knorpels beraubten Humeruskopf mit der Gelenkpfanne eine feste Verbindung gibt. Jedenfalls ist die Mitteilung des mit günstigem Erfolge operierten Falles durchaus mit Dank zu begrüssen, da die Schultergelenkarthrodese stark in Verruf geraten war und wir somit nicht gerade wenigen Fällen des Schlottergelenks infolge Insuffizienz der Orthopädie machtlos gegenüber standen.

Christiani.

Über hereditäre angeborene doppelseitige Supinationsstörung des Ellbogengelenkes. Von Blumenthal. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. XII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Die Störung hatte ihre Ursache in knöcherner Verwachsung der Radius-Ulnarenden und Radiusluxation mit abnormer Knochenbildung (Verlängerung des Radius). Die Abnormität soll bereits in der 3. Generation bestehen.

Geissler.

Eine vierfingerige rechte Hand als kongenitale Missbildung. Von R. Hadlich. Virchows Archiv. 174, 2.

Die Hand des 6¼ jährigen Knaben war bis auf das Fehlen des 5. Fingers und seines Metacarpus, sowie des Hypothenar und leichte Flektion des 4. Fingers gut entwickelt. Die Mutter hatte in der Schwangerschaft einen Fall erlitten. Masse, Abbildung, Literatur. Spiegelberg.



Ein Fall von überzähligen und verwachsenen Fingern. Von W. A. Robertson. Edinburgh med. Journ. Dez. 1903.

Der kleine und der Ringfinger des sonst gut entwickelten Knaben waren bindegewebig verwachsen und an der Aussenseite des kleinen Fingers ein kleinerer, überzähliger Finger; und zwar bestand die durch Tafel veranschaulichte Verbildung beiderseits. Spiegelberg.

Ein Fall von angeborener Skoliose, zugleich mit angeborener Hüftluxation. Aus dem Johannes-Hospital zu Bonn. Von Vogel. Zeitschr. f. orthop. Chir. XII. Bd. 3. Heft.

Es handelt sich um ein 5/4 Jahre altes Mädchen, bei dem angeborene Hüftgelenksluxation und eine starke, kurzabgebogene Skoliose des untersten Kreuzbeins mit der Konvexität nach rechts bestand. Dies Zusammentreffen der Deformitäten veranlasst V., eine statische Skoliose auszuschliessen und beide Abnormitäten auf intrauterine Belastungsstörung zurückzuführen.

Geissler.

Die Ätiologie der Schenkelhalsverbiegungen. Von Joachimsthal. Referat, erstattet auf dem 2. Kongress der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. H.

Verf. bespricht die verschiedenen Krankheitsformen, die zu einer Varusdeformität des Hüftgelenkes führen können. Zunächst kann die Verbiegung kongenital entstehen, charakteristisch ist dabei der sehr langgezogene, walzenförmig gestaltete Kopf, der an der von oben aussen nach unten innen verlaufenden Epiphysenlinie fast ohne Hals direkt in den Schenkelschaft übergeht. Eine zweite Form der kongenitalen Schenkelhalsverbiegung steht mit dem angeborenen Oberschenkeldefekt in Beziehung. Im extrauterinen Leben ist die Rachitis in bestimmten Fällen die Ursache. Man findet dann in dem Schenkelhals die charakteristischen Merkmale der Rachitis. In einer Reihe von Fällen ist in der Epiphysenlinie ein Herabgleiten des Kopfes erfolgt und in einem speziell an der Ossifikationsgrenze gelegenen Erweichungsherd die Ursache für die Deformität zu suchen. Die unmittelbare Ursache für die Deformität ist aber hierbei wahrscheinlich ein Trauma. Die statischen Formen werden von den einen als durch Spätrachitis, von den anderen durch juvenile Osteomalacie hervorgerufen erklärt. Die traumatische Entstehung der Coxa vara ist die, dass es bei unvollständiger Fraktur durch zu frühe Belastung des noch weichen Callus nachträglich zu einer Deformation im Sinne der Varusstellung kommt oder dass es sich um Lösung und deformer Verwachsung der Kopfepiphyse des Femur handelt. Endlich kann Tuberkulose, Osteomyelitis, Ostitis fibrosa, Arthritis deformans Schenkelhalsverbiegung im Gefolge haben. Geissler.

Zur Behandlung der kongenitalen Hüftluxation. Von Schultze. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. u. 2. H.

Um die Nachteile des langen Gipsverbandes zu umgehen, empfiehlt Sch. zur Nachbehandlung vom 10. Tage ab ein Lagerungsbrett, das den Oberschenkel in der gewünschten Position erhält, dabei aber Bewegungen im Hüftgelenk während der ganzen Behandlungsdauer gestattet. Geissler.

Coxa vara, die statische Belastungsdeformität des Schenkelhalses. Von Schanz. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. u. 2. H.

Die Coxa vara ist nach der Theorie des Verfassers die statische Be-



lastungsdeformität des Schenkelhalses. Sie kommt zustande durch Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit (die Coxa vara rachitica, die osteomalacische, die Coxa vara nach Entzündungsprozessen, nach Traumen und als Begleiterscheinung des Malum senile coxae) oder durch Erhöhung der statischen Inanspruchnahme (die Coxa vara als Berufskrankheit). Die angeborene Coxa vara entsteht nach Verfassers Ansicht durch überhohen, intrauterinen Druck, eine ähnliche Druckwirkung soll bei den schwer rachitischen Kindern stattfinden, welche mit zusammengeschlagenen Beinen im Türkensitz sitzen. Aus dieser Auffassung ergeben sich für den Verf. gewisse Direktionen für die Behandlung: die Indikationen des deformierenden Prozesses (Hebung der Verminderung der Tragfähigkeit oder Beiseitigung einer übermässigen Belastung) und die Indikation der fertigen Deformität. Im letzteren Fall empfiehlt Verf. die Osteotomie oder Osteoklase im Femurschaft, nicht im Schenkelhals. Geissler.

Über die Beziehungen von kongenitaler Coxa vara und kongenitalem Femurdefekt. Von Reiner. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Kongenitale Coxa vara steht nach Ansicht des Verf. in engem Konnex mit kongenitalem Femurdefekt und bildet die Vorstufe dieses Deformationsprozesses. 3 Typen unterscheidet er dabei:

1. Es besteht Coxa vara bis zu den höchsten Graden. Gleichzeitig ist der Oberschenkel verkürzt, nicht nur funktionell durch die Varusstellung, sondern auch an und für sich in seiner Länge und seinen Querdimensionen.

2. Der Oberschenkel ist in einzelne Teile zersprengt: in das distale Femurende, das durch ein normales Kniegelenk mit der Tibia artikuliert, in den Kopf, der in der rudimentären Pfanne liegt, und in den Trochanter major. Vom Kopf geht eine bindegewebige Masse, der Schenkelstrang, als Verbindung zum Femurschaft.

3. Die Zersprengung des Femur in einzelne Teile besteht wie in 2., aber der kleine Rest des Femur geht ohne Gelenk direkt in die Tibia über.

Jeder dieser 3 Typen repräsentiert ein fixiertes Stadium eines und desselben Deformationsprozesses, welcher durch äussere pathologische Einwirkungen (modellierendes Trauma, vom Amnion ausgehend) hervorgerufen wird, während das Produkt desselben, die Deformität, in ihrer Form durch innere Anlagen vorbestimmt ist. Geissler.

Fehlerhafte Keimanlage als Entstehungsursache angeborener Fuss-, Hand- und Schädelverbildungen, insbesondere des Klumpfusses und des Schrägkopfes. Von Schmidt. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 3. H.

Verf. führt eine Anzahl von Deformitäten an, für die er wegen gleichzeitigen Zusammentreffens anderer Missbildungen oder wegen nachgewiesener Vererbung eine fehlerhafte Keimanlage als Entstehungsursache ansieht. Geissler.

Zur Behandlung der Coxa vara. Von Codivilla. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. Heft.

V. stellt folgende Gesichtspunkte der chirurgischen Behandlung auf: Die Osteotomie muss am Sitz der Abnormität, am Halse, ausgeführt werden, sie darf keinen Substanzverlust bedingen und soll ausserhalb des Coxo-Femoral-Gelenkes stattfinden. Nach erfolgter Knochentrennung müssen die



Weichteile entsprechend verlängert werden, sodass hierdurch dem Halse ermöglicht wird, sich richtig auf den Femur einzustellen. Zu diesem Zwecke trennt V. den Hals vom Schaft im Sinne eines Halbkreises und zwar so, dass die Regio cervico-trochanterica in zwei Teile geteilt wird, einerseits der Hals mit den Insertionen der Kapsel und Ligamente, andererseits der Rest der Regio trochanterica mit sämtlichen Muskelinsertionen. Die Osteotomie ermöglicht, dass nur charnierartige Verschiebungen zwischen den beiden Knochenenden stattfinden können. Die Verlängerung der Weichteile wird durch passende, auf den Femur einwirkende Traktionen erreicht, wofür V. eine besondere Methode empfiehlt. Auf diese Weise sind in 3 Fällen günstige Resultate erzielt worden. Geissler.

Epiphyseolyse mit subkutaner Periosteotomie zur Behandlung des Genu valgum infantum. Von Reiner. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 1. und 2. Heft.

Die vom V. früher empfohlene unblutige, operative Epiphyseolyse zur Korrektur des Genu valgum adolescentium wendet er jetzt auch bei kleineren Kindern in Verbindung mit subkutaner Periosteotomie an; diese ist deshalb notwendig, weil nach seinen Untersuchungen besonders die Periostverbindungen das Zustandekommen der am unteren Femur-Ende intendierten Epiphyseolyse erschweren oder sogar verhindern. Eine Gefahr für die weitere Entwicklung der Extremitäten soll nicht aus den Verletzungen entspringen. Geissler.

Supinationsschwäche bei Plattfuss und ihre Behandlung. Von Hovorka. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 3. Heft.

V. legt neben den sonst üblichen Mitteln zur Bekämpfung des Plattfusses grosses Gewicht auf eine Kräftigung der die Supination bewirkenden Muskeln des Fusses. Er benutzt zu diesem Zweck das „Supinationsbrett“. Dies besteht aus zwei unter einem stumpfen Winkel von 160 Grad festgefügten Brettern, wodurch eine dachfirstähnliche, stumpfkantige Vorrichtung entsteht, auf derem Grate die Patienten herumgehen. Daran schliessen sich Freiübungen (Zehenstand und Kniebeuge bei divergierenden Fussspitzen, bei geschlossenen Fussspitzen und divergierenden Fersen) und Massage.

Geissler.

Die Behandlung des Klumpfusses. Von Ghillini. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XII. Bd. 3. Heft.

Nach Erwähnung aller Behandlungsmethoden fügt V. seine Erfahrungen hinzu, die ihm folgenden Weg als den besten erscheinen lassen. Frühzeitiger Beginn mit redressierenden Manipulationen und dem Redressement forcé. Gelingt dies nicht, Phelyssche Operation, d. h. Tenotomie der Achillessehne und offene Durchschneidung aller Weichteile, welche Widerstand entgegensetzen. Ein Eingriff am Skelett darf nur gemacht werden, nachdem die Phelyssche Operation ausgeführt ist. Zur Erhaltung der korrigierten Stellung dient ein Gipsverband. Geissler.

Hernie inguinale gauche étranglie chez un nourrisson. Kélotomie. Guérison. Von F. Bertholet. Arch. provinc. de chirurg. 1903, 12.

15 monatlicher Knabe, der bisher immer gut gediehen war. Seit dem 8 Monat trägt das Kind ein Bruchband. Plötzlich Durchfälle und Unruhe. 2 Tage später Gallenerbrechen, am 4. Tage Fäcalerbrechen. Von da an



keine Gase und kein Stuhl mehr. In dem nach vergeblichem Taxisversuch geöffneten Bruchsack findet sich eine Dünndarmschlinge und der Wurmfortsatz, jedoch ohne Verwachsungen. Der Darm ist schon schwarz verfärbt, nichtsdestoweniger Heilung, nachdem noch am Tage der Operation spontan Stuhl erfolgt war. Würtz.

Hernie du rein chez une fillette de 5 mois. Von Tailhefer, Sociét. de chir. de Paris. Gaz. méd. de Paris 1903, 45.

Fünfmonatliches Kind zeigt in der linken Inguinalfalte eine kleine Auftreibung, die erst 8 Tage vorher ohne erklärlichen Grund aufgetreten war. Die Schwellung ist schmerzhaft und nimmt täglich an Umfang zu. Operation: vorsichtigste Durchtrennung der einzelnen Schichten, bis im tiefen Inguinalring die Niere zum Vorschein kommt. Dieselbe ist sehr hyperämisch und weinhefenfarbig. Exstirpation derselben. Erst am 2. Tage nach der Operation Urinentleerung. Nach nur geringen Temperatursteigerungen vollständige Heilung. Würtz.

Volvulus congénital de l'anse sigmoide chez un enfant de deux ans et demi. Laporatomie et résection de cette anse. Guérison. Von G. Boeckel. Gaz. méd. de Strasbourg. 1903, 11.

Rachitisfreier $2^1/_2$ jähriger Knabe, der sich in gutem Ernährungszustand befindet und bei dem anamnestisch nichts besonderes zu erinnern ist, hat, nachdem die ersten Symptome schon 6 Wochen nach der Geburt aufgetreten waren, ein kolossales Abdomen, von den Brustwarzen bis zur Symphyse aufgetrieben. Grösster Umfang 74 cm; Proc. xiphoideus bis Nabel 14 cm, Nabel bis Symphyse 35 cm. Zwerchfell steht sehr hoch. Überall hochtympanitischer Schall. Einige erweiterte Venen in den Bauchdecken. Kein Ascites. Verdauung ausser häufiger Verstopfung bisher normal. In letzter Zeit häufiger Erbrechen von Galle, aber nie von Speisen, viel Aufstossen, seit wenigen Tagen Fäcalerbrechen. — Eine Palpation der Leber und Milz wegen zu grosser Spannung unmöglich. — Trotz Einführung einer Sonde per os und per anum keine Gasentleerungen. Laparotomie: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle überdeckt den übrigen Inhalt eine grosse, kolossal gedehnte, in der Fossa iliac. dextra liegende Schlinge von 40—45 cm Umfang, bei einer Länge von 25—30 cm. Dieselbe ist beweglich. Bei einer Incision dieser Darmschlinge entleert sich Stuhl. Dieselbe entpuppt sich als das nach rechts verlegte und 180 Grad um seine eigene Achse gedrehte S. Romanum. In der Höhe der Torsion starke Einschnürung von nur 2—3 cm Umfang. Dieselbe ist bindegewebig entartet, aber durchgängig. Nach Zurückdrehung entleeren sich aus dem Anus grosse Fäcalmassen, die sich oberhalb gestaut hatten. Resektion dieser Darmschlinge in einer Länge von 29 cm. Heilung. Würtz.

Tumeur congénitale sacro-coccygienne chez une fillette de 4 mois et demi. Excision totale. Von M. Tédenat. Arch. gén. de médecine. 1903, 49.

Bei der Geburt ein faustgrosser Tumor, nimmt derselbe im 3. Monat so zu, dass der horizontale Durchmesser 34, der sagittale 32 cm betrug. Histologisch kein organisiertes Gewebe. Würtz.



XVI. Hygiene. Statistik.

Die Pflege kranker Säuglinge in Anstalten. Von Alexandor Szana. Wiener klin. Wochenschr. No. 2, 1904.

Die überaus interessante Arbeit, die, breit angelegt, die vorliegende Literatur berücksichtigt und eigene reiche Erfahrungen bringt, eignet sich leider nicht zur Wiedergabe im Referat. Autor sucht den Inhalt zum Schlusse in folgende kurze Sätze zu fassen: Bei der Anhäufung von Säuglingen tritt selbst unter den besten hygienischen Verhältnissen ein spezielles Übel auf, welches die Gesundheit und Entwicklung der Säuglinge gefährdet: dieses Übel ist wenigstens zum Teil eine Kontaktinfektion. Zur Vermeidung der schrecklichen Mortalität der Säuglingsabteilungen ist notwendig, dass: reichliches Ammenmaterial stets vorhanden sei, in der Einrichtung und in dem Betriebe die Prinzipien der vollkommensten Antisepsis befolgt werden, intelligente Pflegerinnen in genügender Zahl angestellt werden, die Säuglinge schon im Stadium der Besserung hinausplaziert werden und das rekonvaleszente Kind, das nicht zu seiner Mutter zurückgelangt, bei „Musterpflegeeltern" in einzelne Aussenpflege übergeben werde, wo es unter ärztlicher Kontrolle bleibt. Neurath.

Deux ans de prophylaxie et d'antisepsie médicale dans un service de l'hôpital Trousseau. Von M. L. Guinon. Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance. XXI. Nov. 1903.

G. berichtet über seine Erfolge, die er mit dem Grancherschen Boxensystem der Isolierung erzielte. Die Isolierung war wegen unzulänglicher Mittel eigentlich nur für Masern durchgeführt, 14 Tage Quarantäne, während Grancher auf Grund von Beobachtung späteren Auftretens 18 Tage verlangt. — G. hat unter 1215 Kindern im Alter von 2 bis 15 Jahren, unter denen sich neun befanden, die in der Maserninkubation waren, nur 2 Maserninfektionen gehabt. — Ein glänzendes Resultat erzielte er für Keuchhusten, 7 Einschleppungen, keine Infektion. Dagegen kamen bei Scharlach 13 Ansteckungen vor. Diese hohe Zahl führt er auf die geringe Zahl der Boxen zurück, auf die Schwierigkeit, nicht ausgesprochene Fälle von Scharlach zu diagnostizieren und auf die Möglichkeit der Übertragung durch Dritte Im ganzen sind hervorragende Resultate erzielt. L. Ballin.



Besprechungen.

C. H. Stratz, *Der Körper des Kindes.* Stuttgart, Ferdinand Enke. 1903. 250 Seiten Text, mit 187 Abbildungen und 2 Tafeln. Preis 12 Mk.

In einem ersten Abschnitt gibt Verf. einen kurzen, durch instruktive Figuren illustrierten Überblick über die intrauterine Entwicklung des Kindes, in einem zweiten Abschnitt bespricht er den Einfluss der Geburt auf die bleibende Schädelform und macht zahlenmässige Angaben über die Körpermasse und das Gewicht des Neugeborenen. Der dritte Abschnitt ist betitelt: Der Liebreiz des Kindes. Die von den klassischen Malern dargestellten Kinder und Engel sind nach Verf. fast alle keine Kinder, sondern schöne Zwerge mit mehr oder weniger erwachsenem Gesichtsausdruck. Der Liebreiz des jungen Kindes liegt vorzugsweise in der relativen Grösse der Augen und in der jugendlichen Fülle der Formen.

In den folgenden Abschnitten bespricht Verf. zunächst die Gesetze des Wachstums im Kindesalter. Er unterscheidet eine erste Fülle bis zum Ende des 4. Jahres, eine erste Streckung vom 5. bis zum 7. Jahre, eine zweite Fülle vom 8. bis 10. Jahre, eine zweite Streckung vom 11. bis 15. Jahre und schliesslich die Periode der Reifung. Die Gesamthöhe des Körpers beträgt beim Neugeborenen 4 Kopfhöhen, beim 2jährigen Kinde 5, beim 6jährigen 6, beim 15jährigen 7, beim Erwachsenen 8 Kopfhöhen. Die primitiven Rassen bleiben bei 6—7 Kopfhöhen stehen. Mongolen und Neger kommen nur wenig über 7 hinaus. Von hemmenden Einflüssen erörtert Verf. Rachitis, Skrophulose, Skoliose, Kyphose, abnorme Fettleibigkeit und abnorme Magerkeit. Es gibt auch sonst gesunde Kinder, bei denen das Wachstum sehr gleichmässig erfolgt, sodass sich Perioden der Fülle und der Streckung nicht deutlich abgrenzen lassen.

Die geschlechtliche Differenzierung beginnt mit dem Eintreten der 2. Fülle, also mit dem 8. Jahre. Das erste Zeichen ist eine Zunahme im Umfang der Oberschenkel und des Gesässes bei den Mädchen. Mammae und Pubes entwickeln sich im Verlaufe der 2. Streckung. Ausführlich besprochen wird die Entwicklung der weiblichen Brust, von der Mamille zur Knospe, von da zur Knospenbrust und schliesslich zur fertigen Mamma. Der Entwicklung der Brüste und der Pubes geht die erste Menstruation in der Regel vorauf. Bei Blonden entwickeln sich die Brüste vor den Pubes, bei Brünetten umgekehrt.

Die gesamte Dauer der Entwicklung ist bei der weissen Rasse am längsten, auch werden hier die sekundären Geschlechtscharaktere am schärfsten ausgeprägt.

Bei den Japanern ist das Längenwachstum bei beiden Geschlechtern mit 16 Jahren abgeschlossen. Trotz niedrigeren Anfangsgewichts übertreffen



die japanischen Knaben die weissen vom 5. bis 14., die japanischen Mädchen die weissen vom 3. bis 12. Jahre an Körperlänge.

Die Säuglinge aller Rassen sind sich sehr ähnlich. Im erwachsenen Zustande überwiegt bei allen niederen Rassen das Gesicht über den Hirnschädel, während bei den hochstehenden Rassen eine die Mitten beider Pupillen verbindende Horizontale die Kopfhöhe in 2 genau gleiche Hälften teilen soll.

Der Hauptreiz des Werkes liegt in den zahlreichen, ausserordentlich schönen Abbildungen. Stoeltzner.

Albert Hoffa, *Die Behandlung der Gelenktuberkulose im kindlichen Lebensalter.* Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. III. Bd. 12. Heft. Würzburg 1903, A. Stubers Verlag. Preis 0,75 Mk.

Etwa $^3/_4$ aller Gelenktuberkulosen des kindlichen Alters sind mittels konservativer Behandlung zur Ausheilung zu bringen.

Ist wegen Schwere der Erkrankung, namentlich bei vorhandener Eiterung, eine Ausheilung mit beweglichem Gelenk nicht zu erwarten, so hat die Behandlung von vornherein die Ausheilung in einer für die Funktion des betreffenden Gelenkes günstigen Ankylosenstellung zu erstreben.

Die Entstehung reeller Verkürzungen der Extremitäten ist, wenn die tuberkulöse Erkrankung zur Destruktion der Gelenkenden geführt hatte, nicht zu vermeiden, dagegen ist die Ausheilung der Gelenktuberkulose in stärkerer Kontrakturstellung stets die Folge einer ungeeigneten Behandlung, namentlich einer mangelhaften oder nicht lange genug fortgesetzten Fixation des Gelenkes.

Die vollständige Ausheilung einer Gelenktuberkulose auf konservativem Wege erfordert in der Regel 2 bis 3 Jahre.

Die Behandlung hat zunächst Rücksicht zu nehmen auf die Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes. Wenn es irgend möglich ist, sollen die Kinder an die See geschickt werden, und zwar am besten für die ganze Zeit der Behandlung. Als vorzügliches Unterstützungsmittel ist die Einreibung des Körpers mit Sapo kalinus zu empfehlen. Von Medikamenten kommen namentlich Lebertran, Arsen und Jodkali in Betracht.

Die beste lokale Behandlung der Gelenktuberkulose besteht in der Kombination der Immobilisierung und der permanenten Extension mit der Injektion von Jodoformglycerin.

Solange Schmerzen bestehen, ist die Behandlung bei ruhiger Lage der Patienten durchzuführen; bestehen keine Schmerzen mehr, so ist die ambulante Behandlung angezeigt, die den Kranken die freie Bewegung in frischer Luft gestattet.

Die ambulante Behandlung geschieht am besten mittels portativer Apparate.

Vor Anlegung der immobilisierenden und extendierenden Verbände müssen die bereits vorhandenen Kontrakturstellungen ausgeglichen werden, entweder allmählich im Extensionsverband oder durch besondere Vorrichtungen an den portativen Apparaten oder aber schneller in Narkose. Niemals aber soll brüsk verfahren, in schweren Fällen vielmehr die Kontraktur lieber in Etappen beseitigt und das jeweils gewonnene Resultat im Gipsverband fixiert werden.



Das Vorhandensein einer Eiterung gibt an sich noch keine Indikation zu einem sofortigen operativen Eingriffe ab, ebensowenig bietet sie eine absolute Gegenanzeige gegen die Durchführung der ambulanten Behandlung.

Die vorhandenen Abszesse werden mit Punktion und nachfolgender Jodoforminjektion behandelt. Die Injektion wird alle 2—3 Wochen wiederholt, bis die Probepunktion die Ausheilung des Abszesses ergibt.

Die Inzision kalter Abszesse ist im allgemeinen zu verwerfen wegen der Gefahr der Fistelbildung und damit der septischen Infektion. Die breite Eröffnung der Abszesse soll nur vorgenommen werden, wenn der Abszess trotz mehrmaliger Punktion und Jodoforminjektion immer noch hohes Fieber oder starke Schmerzen verursacht, wenn er durch die Haut durchzubrechen droht oder schliesslich, wenn man annehmen kann, dass der ursprüngliche Knochenherd ausgeheilt ist.

Aseptische Fisteln können sich bei konservativer Behandlung von selbst schliessen.

Ein gutes Heilmittel für manche Formen der Gelenktuberkulose ist die Stauungshyperämie nach Bier.

Bilden sich trotz exakt durchgeführter konservativer Behandlung immer wieder neue Abszesse, oder ist eine das Leben direkt bedrohende Eiterung oder sind jauchige Fisteln vorhanden, oder handelt es sich von vornherein um eine mit grosser Sequesterbildung, mit raschem käsigen Zerfall der tuberkulösen Granulationsmassen und starker Eiterung einhergehende Gelenktuberkulose, so hat an die Stelle der konservativen Behandlung die operative zu treten.

Die operative Behandlung der kindlichen Gelenktuberkulose soll auch möglichst konservativ sein, vor allem sollen die Epiphysenlinien möglichst geschont werden.

In schweren Fällen ist die Mortalität der Resektionen entschieden günstiger als die der konservativen Behandlung, dagegen sind die funktionellen Endresultate bei konservativer Behandlung ungleich viel besser.

Nach der Resektion ist im allgemeinen eine Ankylose in guter Stellung des Gelenkes zu erstreben.

Nach grösseren operativen Eingriffen ist zur Vermeidung der Entwicklung von Kontrakturstellungen eine längere Nachbehandlung mittels Gipsverbänden oder portativen Apparaten notwendig.

Die Amputation kommt bei der Gelenktuberkulose im kindlichen Alter nur in Frage bei höchstgradiger Zerstörung des ganzen Gelenkes, sowie bei gleichzeitiger vorgeschrittener tuberkulöser Erkrankung oder amyloider Entartung innerer Organe. Stoeltzner.

Monrad, S., *Paediatriske Forelaesninger og Studier*. An den Raekke. Kobenhavn 1903.

Die Bedeutung des vorliegenden Buches, speziell für Skandinavien, ist gelegentlich der Besprechung des ersten Teils schon eingehend beleuchtet worden. So erübrigt sich eine besondere Würdigung des den Lesern dieser Zeitschrift wohlbekannten Autors.

Der Inhalt der vier Vorlesungen, die durch zahlreiche eigene Krankengeschichten illustriert sind und überall die reiche praktische Erfahrung des Verfassers erkennen lassen, handelt von der Dyspepsie und Verstopfung bei Brustkindern, von der akuten infektiösen Gastroenteritis beim Flaschenkind,



vom chronischen Magendarmkatarrh und der Atrophie (Empfehlung der rohen Milch). Bei uns in Deutschland wird das Buch bei der wenig verbreiteten Kenntnis der fremdländischen Sprache naturgemäss weniger Verbreitung finden. Wer aber, auch ohne allzu viel Neues erfahren zu wollen, gern wieder einmal ein gutes dänisches Buch zur Hand nimmt, dem sei die Lektüre der Vorlesungen bestens empfohlen. Misch.

Labré, *Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie.* 1903.

Eine umfangreiche, mit grossem Fleiss angestellte Prüfung des Urins von 20 scharlachkranken und 8 diphtheriekranken Kindern während verschiedener Perioden ihrer Krankheit. Es sind in Betracht gezogen: Körpergewicht und -länge, anthropometrisches Segment, Urinmenge, spezifisches Gewicht, Reaktion, Harnstoff und Gesamtgehalt an Stickstoff, Harnsäure, Phosphate, Chlorverbindungen, Durchlässigkeit des Harnfilters, kryoskopisches Verhalten, alimentäre Chlorausscheidung, Diazoreaktion, Urobilin-, Indikan-, sowie Eiweissausscheidung.

Die Arbeit ist übersichtlich geschrieben, bringt jedoch weder neue Untersuchungsmethoden noch wesentliche neue Gesichtspunkte zur Beurteilung der beiden Krankheiten. Kob.

Benfey, A., *Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheiten.* Inaug.-Dissert. Berlin 1903.

B. macht einige statistische Angaben über 171 Fälle von Vitium cordis, die in einem Zeitraum von 5 Jahren in der Kinder-Abteilung der medizinischen Universitäts-Poliklinik (Prof. Senator) beobachtet worden sind, und gibt sodann kurz die Krankengeschichten von 16 interessanteren angeborenen Herzfehlern wieder. Es folgen Bemerkungen über die Diagnose der Defekte im Septum ventriculorum, den Schluss macht eine Erörterung der Prognose der angeborenen Herzfehler. Stoeltzner.

Joachimsthal, G., *Die Belastungsdeformitäten im Bereiche der unteren Extremität.* S.-A. aus: Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1903. 60 Seiten.

Die ausgezeichnete, mit zahlreichen instruktiven Abbildungen versehene Darstellung des auch für den Kinderarzt wichtigen Gegenstandes sei hiermit zu eingehendem Studium lebhaft empfohlen.

Stoeltzner.

Bayon, *Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus.* Würzburg, A. Stuber. 1903. 120 Seiten, mit 3 Tafeln und 5 Figuren im Text.

Nach Verf. besteht zwischen sporadischem und endemischem Kretinismus kein wesentlicher Unterschied. Nur tritt beim sporadischen Kretinismus die Insuffizienz der Schilddrüsenfunktion schon bald nach der Geburt zutage, während die endemischen Kretinen 15 Jahre alt und noch älter werden können, bis die charakteristischen Symptome hervortreten. An Bildungsfähigkeit übertreffen nach Verf. die Kretinen, auch abgesehen von der günstigen Beeinflussbarkeit durch die Schilddrüsenbehandlung, alle übrigen Schwachsinnigen.

Nach Mitteilung dreier selbst beobachteter Fälle bespricht Verf. ausführlich die Differentialdiagnose des Kretinismus. Von Interesse ist aus diesem Abschnitte namentlich, dass die nicht infantilen, echten Zwerge in der Verknöcherung ihrer Epiphysenfugen keine Verzögerung erleiden sollen.



Es folgen historische Notizen über den Kretinismus, sowie ein Kapitel über die Ätiologie der Erkrankung; in letzterem weist Verf. auf die Bedeutung einer im frühen Alter durchgemachten Thyreoiditis für das Entstehen des sporadischen Kretinismus hin.

Aus den nunmehr folgenden Abschnitten über Diagnose und Therapie sei hervorgehoben, dass Verf. die Palpation der normalen Schilddrüse in fast allen Fällen für möglich hält.

Die Schrift enthält einige versteckte Sticheleien, die sich offenbar gegen P. J. Möbius richten und die wohl hätten unterbleiben können.

Stoeltzner.

L. Lehmann, *Das Stillen der Frauen und sein Einfluss auf die Häufigkeit des Mammacarcinoms.* Inaug.-Dissertat. München 1903.

Vorliegende Arbeit hat den Zweck, an der Hand der Literatur, zum Teil auch auf Grund eigener Statistiken eine Stütze für die in neuester Zeit besonders von Bollinger-München ausgesprochene Vermutung zu bilden, dass das häufige Vorkommen des Brustkrebses — entgegen der älteren Annahme, die auf der Virchowschen Lehre von der irritativen Entstehung des Krebses beruht — nicht eine Folge des Stillens, sondern gerade des Nichtstillens bei den Frauen sei. Es entsteht durch den Nichtgebrauch dieses Organs durch Generationen hindurch eine Atrophie; diese beraube dann die Brustdrüse der Widerstandskraft gegen schädliche Einflüsse.

Gerade in Bayern, der engeren Heimat des Verfassers, scheinen die Verhältnisse für derartige Erhebungen besonders günstig zu sein, indem in den südlich der Donau gelegenen Distrikten: Ober- und Unterbayern und Schwaben, das Stillen der Kinder so gut wie unbekannt, während es in den nördlichen Bezirken: Ober-, Mittel- und Unterfranken und Oberpfalz, sowie in der Rheinpfalz so gut wie die Regel ist, dass die Kinder an der Mutterbrust genährt werden.

Für seinen Heimatbezirk Kreussen (Oberfranken) und den Nachbarbezirk Pegnitz, wo allgemein gestillt wird, konnte Verf. an der Hand von Statistiken der ihm befreundeten Bezirksärzte nachweisen, dass das Verhältnis von Mammacarcinom zu Carcinom überhaupt 1 : 19 beträgt, während es in anderen Gegenden, so z. B. in Preussen, 1 : 7,5 ist. Für die südlich der Donau gelegenen Landbezirke, wo das Stillen zur Seltenheit gehört, stehen genauere statistische Angaben leider noch aus.

Alles in allem bringen die angeführten Daten noch keinen endgültigen Beweis für die Richtigkeit der Bollingerschen Theorie, da die statistischen Angaben entweder unsicher sind oder über eine zu geringe Spanne Zeit, z. B. ein einziges Jahr, verfügen.

Wie der Verf. selbst hervorhebt, soll seine Arbeit auch weiter keinen Zweck haben, als die Aufmerksamkeit der Ärzte und besonders die der Kinderärzte auf diese wichtige Frage zu richten und sie durch weiteres und zuverlässigeres statistisches Material zur Entscheidung zu bringen.

Gelingt es, die Richtigkeit dieser Bollingerschen Theorie zu beweisen, so haben wir damit — ganz abzusehen von dem grossen wissenschaftlichen Wert — eine weitere mächtige moralische Waffe zur Verfügung, die Frauen zum Selbststillen ihrer Sprösslinge zu bewegen.

A. H. Kettner.

Fischl, Rudolph, *Die Ernährung des Säuglings in gesunden und kranken Tagen.* Stuttgart 1903. F. Enke.

Wie das Titelblatt selbst besagt, ist das vorliegende Büchlein ein Niederschlag populärer Vorträge volkstümlicher Hochschulkurse. Praktische Lebenserfahrung in äusserst gefälliger Form, wie wir dies beim Autor gewohnt sind, weht uns aus den Zeilen dieses kleinen Werkes entgegen; es hiesse demnach, Eulen nach Athen tragen, wollte man ihm noch einen langen Geleitbrief mit auf den Weg geben!

Den Inhalt können wir kurz einen Lobgesang auf die Muttermilch und das Selbststillen der Mütter nennen. Wie wohltuend in einer Zeit, wo täglich, besonders in den Grossstädten, die Zahl der an der Mutterbrust ernährten Säuglinge in erschreckendem Masse abnimmt. Möge es sich den Weg zu den Herzen recht vieler junger Mütter, und damit zu den Mägen ihrer kleinen Lieblinge bahnen!

Nach Form und Inhalt, welch' letzterer auch die neuesten Forschungen auf diesem Gebiet (z. B. die Milch, eine lebende Flüssigkeit), daneben aber auch die neuesten „Moden" (Einfluss des Tabakrauchens auf die Muttermilch) berücksichtigt, ist das Werkchen zunächst wohl für ein allgemein gebildetes Laienpublikum bestimmt; es ist aber so reich an praktischen Ratschlägen und nützlichen Winken, dass es auch ein junger Kinderarzt, dann aber auch ein älterer Kandidat der Medizin mit Vorteil zur Hand nehmen dürfte.

Wird in jenen Kreisen, für die das obige Büchlein geschrieben, das Selbststillen aus Modetorheit unterlassen, so ist es der bittere Kampf ums Dasein, der dem Kinde der arbeitenden Klassen die segenbringende Muttermilch entzieht, auf die es ein so grosses Anrecht hat. Ein allerdings noch weit elementarer gehaltenes Flugschriftchen von einem Autor, wie F., mit so geschickter Feder, könnte auch in diesen Kreisen aufklärend wirken und damit unendlichen Segen bringen. Aus wohltätigen Fonds beschafft, müsste es den Frauen der arbeitenden Klasse in öffentlichen Konsultationen, Polikliniken, andererseits auch bei der Eheschliessung vor dem Standesbeamten unentgeltlich verabfolgt werden. Welch' schönes Feld für praktische, selbstlose Nächstenliebe, der eine reiche Ernte sicher wäre.

A. H. Kettner.

Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin. 27. Jahrgang. Berlin, P. Stankiewicz. 1903.

Des enormen statistischen Materiales wegen sei auf das Jahrbuch auch an dieser Stelle aufmerksam gemacht.

Für den Kinderarzt ist von besonderem Interesse, dass in Berlin die Fruchtbarkeit der Ehen in den letzten 50 Jahren beinahe um die Hälfte zurückgegangen ist.

Stoeltzner.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.





L.

M.

N.



O.

P.

Q.



R.

S.

T.

U.

V.



W.

X.

Z.

Namen-Register.

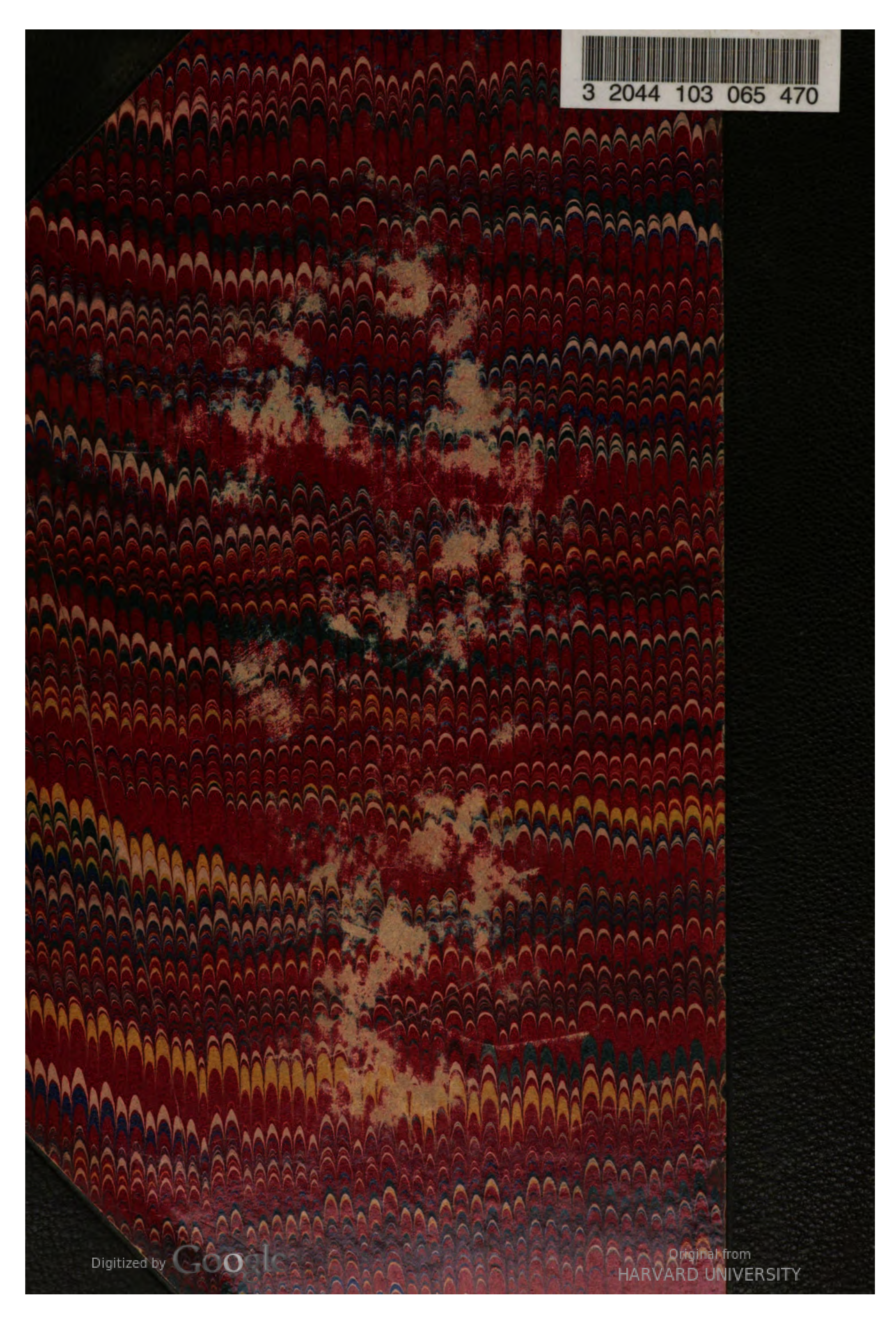
Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.

A.

B.

C.




3 2044 103 065 470